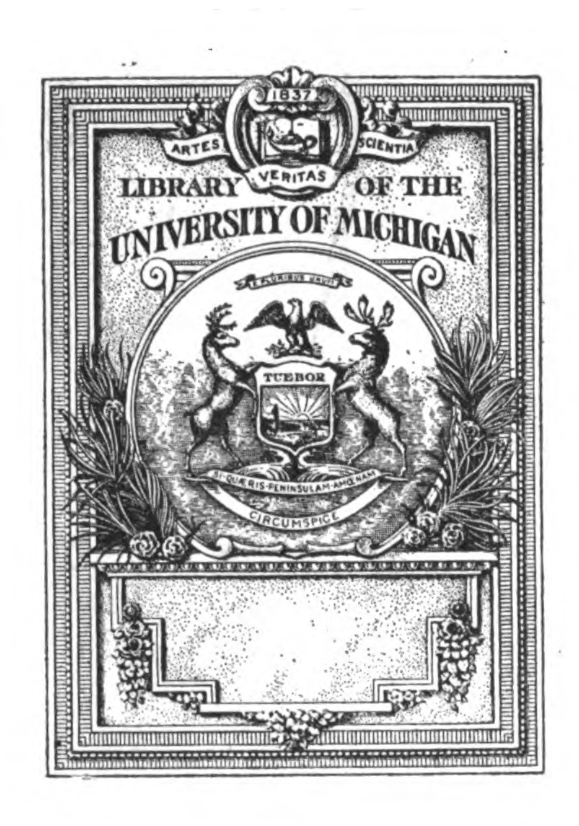




1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Ergebnisse
der
Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

Babinski-Paris, **v. Bechterew**-St. Petersburg, **Bing**-Basel, **Bramwell**-Edinburgh, **Edinger**-Frankfurt a. M., **Flatau**-Warschau, **v. Frankl-Hochwart**-Wien, **Henschen**-Stockholm, **A. Marie**-Paris, **Marinesco**-Bukarest, **Mingazzini**-Rom, **Minor**-Moskau, **Moravcsik**-Budapest, **Oekonomakis**-Athen, **Oppenheim**-Berlin, **B. Sachs**-New York, **Semprun**-Buenos Aires, **H. Vogt**-Wiesbaden, **Winkler**-Amsterdam, **Ziehen**-Wiesbaden

redigiert von

Prof. Dr. H. Vogt und Doz. Dr. R. Bing
Wiesbaden Basel

Zweiter Band

Mit 13 Tafeln, 30 Abbildungen und 4 Tabellen



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1917





Ergebnisse

der

Neurologie und Psychiatrie

herausgegeben von

Babinski-Paris, **v. Bechterew**-St. Petersburg, **Bing**-Basel, **Bramwell**-Edinburgh, **Cramer**-Göttingen, **Edinger**-Frankfurt a. M., **Flatau**-Warschau, **v. Frankl-Hochwart**-Wien, **Henschen**-Stockholm, **A. Marie**-Paris, **Marinesco**-Bukarest, **Mingazzini**-Rom, **Minor**-Moskau, **Moravcsik**-Budapest, **Oekonomakis**-Athen, **Oppenheim**-Berlin, **B. Sachs**-New York, **Semprun**-Buenos Aires, **H. Vogt**-Wiesbaden, **Winkler**-Amsterdam, **Ziehen**-Wiesbaden

redigiert von

Prof. Dr. H. Vogt und Doz. Dr. R. Bing

Wiesbaden — Basel

Zweiter Band. Erstes Heft

Mit 13 Tafeln und 9 Abbildungen



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1912

Sendungen und Zuschriften für die „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie“ erbeten an: Prof. Dr. **H. Vogt, Wiesbaden,** Taunusstraße oder Doz. Dr. **Bing, Basel,** Wallstraße.

Inhaltsübersicht.

Die „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie“ erscheinen zwanglos in Heften. Je 3 Hefte im Gesamtumfang von 40 Bogen bilden einen Band. Preis jedes Bandes: 20 Mark.



Inhaltsverzeichnis.

Erstes Heft.

Zweites Heft.

Drittes Heft.



Vegetative oder viscerale Neurologie.

(Zur Anatomie und Physiologie, Pharmakodynamik und Pathologie des sympathischen und autonomen Systems.)

Von

Heinrich Higier,
Warschau.

Mit XIII Tafeln und 9 Figuren im Text.

Inhalt.



der Kopfganglien zu den Grenzstrangganglien des Sympathicus. 14. Bedeutung der sympathischen Plexus und Terminalganglien. 15. Stoffwechselprodukte als Reizmittel des Sympathicus. 16. Einfluß der Empfindungen, Affekte und intellektuellen Vorgänge auf den Sympathicus. 17. Einteilung des vegetativen Systems in sympathisches und autonomes Gebiet. 18. Positive und negative Reizungserscheinungen in beiden Gebieten. 19. Physiologischer Antagonismus in beiden Gebieten und doppelte Innervation der Organe. 20. Pharmakologischer Antagonismus. 21. Rubrizierung der autonomen und sympathischen Innervationsstationen. 22. Zwischenhirn als Endstation der vegetativen Nervenbahnen. 23. Sensibilität der inneren Organe. 24. Sensible, motorische und Organreflexe der Eingeweide. 25. Einfluß intensiver Schmerzen auf den Sympathicus. 26. Psychovegetative Rindenzentren, Einfluß der Psyche auf die Funktion der Erfolgsorgane. Assoziative, bedingte und Psychoreflexe.

IX. Pharmakologie und Pharmakodynamik des vegetativen Systems.
Universelle und elektive viscero-vegetative Gifte.
Exogene Gifte und endogene Produkte (Hormone).
Vagotrope und sympathicotrope Gifte.
Reizende und lähmende Stoffwechselprodukte.

X. Allgemeine Pathologie des vegetativen Systems.
A. Vagotonie und Sympathicotonie.
B. Klinische Varietäten der Vagotonie und der Sympathicotonie: generelle und lokale, manifeste und latente, ausgesprochene und abortive, permanente und periodische, reine und kombinierte, virile und juvenile, singuläre und familiäre.
C. Stellung der Vagotonie zu manchen physiologischen und pathologischen Zuständen, speziell: zum Stoffwechsel, zur Funktion der innersekretorischen Drüsen und zur Tätigkeit der Psyche.
D. Organneurosen und Blutdrüsenneurosen.
E. Kritische Bemerkungen zur Vago- und Sympathicotonie.

XI. Spezielle Pathologie und Klinik des vegetativen Systems:
1. Auge. 2. Tränendrüse. 3. Schleimdrüsen und Speicheldrüsen. 4. Sympathicus und Vagus am Halse. 5. Speiseröhre. 6. Magen. 7. Dünn- und Dickdarm. 8. Rektourogenitaltraktus. 9. Mastdarm. 10. Harnblase. 11. Geschlechtsorgane. 12. Respirationstraktus. 13. Herz. 14. Gefäße. 15. Schweißdrüsen. 16. Glatte Haut- und Haarmuskulatur. 17. Endokrine oder innersekretorische Drüsen (Leber, Pankreas, Nebenniere, Schilddrüse, Epithelkörperchen, Keimdrüsen, Hypophyse).

I. Literatur.

ADAMKIEWICZ, Artikel „Schweiß". EULENBURG's Realenzyklopädie, Bd. 18, 2. A., S. 115.
ADLER, A., Die Organminderwertigkeit. Leipzig 1909.
ALBRECHT, Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der sog. galvanischen Hautelektrizität. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol, Bd. XXVII, H. 4—6.
ASCHER, L., Die Innervation der Drüsen mit innerer Sekretion und die Wirkung der inneren Sekrete auf das Nervensystem. VI. Vers. d. Schweiz. Neurol. Ges. in Bern, Neurol. Zentralbl, 1912, Nr. 6.



ASCHNER, B., Über die Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitale. Arch. f. Gynäkol., 1912, Bd. 97.

—, Über die Funktion der Hypophyse. Arch. f. d. ges. Physiol., 1912, Bd. 146.

—, Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wiener klin. Wochenschr., 1912, N. 27.

ASCHOFF-ENGEL, Die Nervengeflechte des Reizleitungssystems des Herzens. Deutsch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 2.

ASCHOFF-TAWARA, Die heutige Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Herzschwäche. Jena 1906.

ASHER, Die Innervation der Gefäße. Ergebn. d. Physiol., 1902.

BACH, Über die Lokalisation des Oculomotoriuskerns. Neurol. Zentralbl., 1896, S. 999.

BACH, L., Pupillenlehre. Berlin 1908.

BACH, L. u. A. LOHMANN, Die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk., 1909, Bd. 47, S. 268.

BARTEL, J., Über Konstitution und Krankheit. Verhandl. d. Deutschen patholog. Ges., 1910.

BAUER, J., Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1912, Bd. 107.

BAYLISS, Die Innervation der Gefäße. Ergebn. d. Physiol., 1906.

BECHER, Über Sensibilität der inneren Organe. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnerorgane, 1908, Bd. 49.

—, FÖRSTER'sche Operation bei gastrischen Krisen. Med. Klinik, 1911, Nr. 20.

BECHTEREW, W., Untersuchung der Funktionen der Gehirnrinde auf Grund des Verhältnisses der assoziativen Reflexe und die Bedeutung dieser Methode für die Erforschung der kortikalen Zentren der inneren Organe und Sekretionen. Folia neurobiologica, 1908, Bd. II.

—, Die Funktionen der Nervenzentren. Bd. I—III, 1906.

—, Der Einfluß der Hirnrinde auf die Tränen-, Schweiß- und Harnabsonderung. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abteil., 1905.

BECHTEREW, W. u. MEYER, Über Rindenzentren der sphincter ani et vesicae. Neurol. Zentralbl., 1903, S. 81.

BENDERS, L., Ein Fall von halbseitiger angiospastischer Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1911, Bd. 43.

BERGER, Körperliche Äußerung psychischer Zustände. Jena 1907.

BERGMANN, S. u. E. LENZ, Über die Dickdarmbewegungen des Menschen. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 31.

BERNHEIMER, Die Lage des Sphinkterzentrums. GRÄFE's Arch. f. Augenheilk., 1902, Bd. 52.

—, Weitere experimentelle Studien zur Kenntnis der Lage des Sphinkter- und Levatorkernes. GRÄFE's Arch. f. Augenheilk., Bd. 72.

BEST, F. u. O. COHNHEIM, Über Bewegungsreflexe des Magendarmkanals. Zeitschr. f. physiol. Chem., 1910, Bd. 69.

BIACH, P. u. J. BAUER, Über Störungen der Temperaturregulierung bei Nervenkrankheiten. Eine Methode für die Nachprüfung der Vasomotoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 41.

BIEDL, A., Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1910.

BIEDL, A. u. WIESEL, Funktionelle Bedeutung der Nebenorgane des Sympathicus. PFLÜGER's Arch., Bd. 91.

BLUM, Über Nebennierendiabetes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 71; PFLÜGER's Arch., Bd. 90.

1*



BORUTTAU, H., Die Atembewegung und ihre Innervation. NAGEL's Handb. d. Physiol., Bd. I.

v. D. BROEK, A., Untersuchungen über das sympathische Nervensystem der Säugetiere. Morphol. Jahrb., Bd. 37 H. 2—3.

BUMKE, O., Über die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge. Wiesbaden 1909.

—, Die Pupillenstörungen bei Nerven- und Geisteskrankheiten. 2. Aufl., Jena 1911.

—, Die Störungen des sympathischen Systems. LEWANDOWSKY's Handb. d. Neurol., Bd. I, p. 1099.

CASSIRER, B., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

CIECHANOWSKI, S., Atrioventrikuläres System und seine Stellung in der Herzpathologie. Krakau 1911 (Polnisch).

CITRON, J., Zur Pathologie der psychophysiologischen Blutverschiebung. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 39.

COHN, E., Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat., 1907, Bd. 70.

COHN, P., Gemütserregung und Krankheiten. Berlin 1903.

CURSCHMANN, Über vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 38.

—, Über intermittierenden, symptomatischen Morbus Basedow. Neurol. Zentralbl., 1912, Nr. 16.

CZYHLARZ u. MARBURG, Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 20 H. 1.

CYBULSKI, Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1906, Bd. 5.

CYON, E., Die Nerven des Herzens. Übersetzt von HEUSNER. Berlin 1907.

—, Die Gefäßdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems. Berlin 1910.

DEUTERMANN, Über Herz- und Gefäßneurosen. VOLKMANN's Vorträge, H. 96—97.

DOGIEL, A., Der Bau der Spinalganglien der Menschen und der Säugetiere. G. Fischer, Jena 1908.

—, Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugetieren. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 46.

DREYFUSS, G., Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.

EDINGER, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane der Menschen und der Tiere. F. C. Vogel, Leipzig 1909.

—, Der Hund und sein Gehirn. 1911.

EPPINGER, FALTA u. RUDINGER. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 66, H. 1—2, Bd. 67, H. 5—6.

EPPINGER u. HESS, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 67, H. 5—6, Bd. 68, H. 3—4.

—, Zur Pathogenese der visceralen Störungen bei Tabes dorsalis. Wiener klin. Rundschau, 1909, Nr. 49.

—, Die Vagotonie. Samml. klin. Abhandl. üb. Pathol. u. Therap. d. Stoffwechsel- u. Ernährungsstörungen, 1910, H. 9—10.

EXNER, Ein neues Operationsverfahren bei tabischen crises gastriques. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1911, Bd. CXI.

FAHR, Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Anatomie und Pathologie des Herzmuskels. Ergebn. d. wissenschaftl. Med., 1910, H. 9.

FALTZ, Wien. klin. Wochenschr., 1909, Nr. 51.

FISCHER, B., Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht. Zeitschr. f. Pathol., Frankfurt, Juli 1910.

Fischer, J., Über den Bau der Nerven des sympathischen Nervensystems. Anat. Anz., 1905.

Foerster, O., Die operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion hinterer Dorsalwurzeln. Therapie der Gegenwart, 1911, August.

—, Über einige seltenere Formen von Krisen bei der Tabes dorsalis, sowie über die tabischen Krisen im allgemeinen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XI, H. 4.

Frankl-Hochwarth, L. Die Tetanie der Erwachsenen. Wien 1907.

Frankl-Hochwarth, L. u. O. Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Harnblase. Wien 1906, 2. Aufl.

Fröhlich, A., Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. Wien 1911.

Fröhlich, A. u. Loewi, Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des zentralen Nervensystems. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., 1908, Bd. 59.

Fröhlich, A. u. H. Meyer, Die sensible Innervation von Darm und Harnblase. Wiener klin. Wochenschr., 1912, Nr. 1.

Froriep, A., Über Entwicklung und Bau des autonomen Nervensystems. Med.-naturw. Arch., Bd. I, H. 2.

Georgopulos, M., Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zueinander. Zeitschr. f. klin. Med., 1912, Bd. 75.

Gibson, G., Die nervösen Erkrankungen des Herzens. Übersetzt von M. Heller. Wiesbaden 1910.

Goldscheider, Zur Frage der Schmerzempfindlichkeit des visceralen Sympathicusgebietes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 95.

Goldzieher, Über die Beziehungen des N. facialis zur Tränensekretion. Zeitschr. f. prakt. Augenheilk., 1895, Bd. 19.

Gregor, A., Beiträge zur Kenntnis des psychogalvanischen Phänomens. Zeitschr. f. gesamte Neurol. u. Psychiatrie, 1912, Bd. VIII.

Grützner, Über vasomotorische Nerven und die durch sie bedingten Leistungen der Gefäße. 31. Wandervers. d. südwestdeutsch. Neurol. u. Irrenärzte in Baden-Baden 1906.

Halbey, K., Asphygmia alternans. Ein neues Pulsphänomen auf hystero-neurastenischer Basis. Neurol. Zentralbl., 1912, S. 487.

Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin 1898.

Heile, B., Zur Förster'schen Operation. Münch. med. Wochenschr., 1912, Nr. 3.

Hellweg, Studien über den zentralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Arch. f. Psych., Bd. 19, S. 104.

Hering, H., Störung der Herzfunktion usw. Verh. d. Deutsch. pathol. Ges., XIV.

—, Die Funktionsprüfung der Herzvagi beim Menschen. Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 37.

Herz, M., Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. Wien 1908.

—, Über bradykardische Hypotonie. Med. Klinik, 1910.

Hess, L. u. H. Koenigstein, Über Neurosen der Hautgefäße. Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 42.

Higier, H., Akutes und chronisches Ödem bei manchen Neurosen, insbesondere bei Hysterie. St. Petersb. med. Wochenschr., 1894, Nr. 50.

—, Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten. Neurol. Zentralbl., 1907, S. 19.

—, Zur Klinik der Schweißanomalien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1901, Bd. 20.

Hoffmann, A., Die Lehre von den Herzneurosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1909, Bd. 38.

—, Diagnose und Therapie der Herzkrankheiten. Wiesbaden 1911.



JACOBSOHN, Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Abhandl. d. königl. preuß. Akademie d. Wiss., Berlin 1908.

JANOWSKI, W., Über verschiedene Varietäten der Herzirregularität. Gazeta Lekarska, 1911, Nr. 39—41 (Polnisch).

JANUSCHKE, H., Anwendungsgebiete der experimentellen Pharmakologie für die Therapie. Therapeutische Monatsh., 1912, H. 2.

JENDRASSIK, E., Sypathicuskrankheiten. Bibliothek d. med. Wiss., Bd. III, S. 552.

JENSEN, Die Innervation der Hirngefäße. PFLÜGER's Arch., 1909, Bd. 103.

KAHN, R., Ein Beitrag zur Lehre von den Pilomotoren. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abteil., 1903, p. 239.

KARPLUS u. KREIDL, Gehirn und Sympathicus. I. Mitteilung. Zwischenhirnbasis und Halssympathicus. PFLÜGER's Arch., 1909, p. 138.

—, Über die Pupillarreflexbahn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Mai 1912.

KIRSCHNER, M. u. E. MANGOLD, Die motorischen Funktionen des Sphincter pylori und des Antrum pylori beim Hunde nach Durchtrennung des Magens. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., 1911, Bd. 23.

KOCH, W., Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörungen des Herzens. Berlin. klin. Wochenschr., 1910, Nr. 24.

KOCHER, T., Über Kropf und Kropfbehandlung. Deutsch. med. Wochenschr., 1912, Nr. 27.

KÖHLER, Der gegenwärtige Stand der Hormonologie. Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1912, H. 7.

KOHN, H., Die chromaffinen Zellen des Sympathicus. Anat. Anz., Bd. XV.

—, Das chromaffine Gewebe. MERKEL-BONNET's Ergebnisse, Bd. XII.

—, Hypophysenstudien. ZIEGLER's Beiträge, Bd. 44.

KOHNSTAMM u. WOLFSTEIN, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1907, Bd. VIII.

KÖSTER, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiß-, Speichel- und Tränenabsonderung. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 68 und Bd. 72.

KREHL, L., Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Münch. med. Wochenschr., 1906, Nr. 48.

LANDOIS, F., Die Epithelkörperchen. Ergebn. d. Chirur. u. Orthopädie, 1911, Bd. I.

LANGE, C., Die Gemütsbewegungen. 2. Aufl., Würzburg 1910.

LANGLEY, The autonomie nervous system. Brain, 1903, Bd. 26.

—, Das sympathische und verwandte nervöse Systeme der Wirbeltiere. Ergebn. d. Physiol., 1903, Bd. II, S. 2.

LEHMANN, A., Körperliche Äußerung psychischer Zustände. Leipzig 1899—1905, Bd. I—III.

—, Die Hauptgesetze des Gefühlslebens. Leipzig 1892.

LENNANDER, Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, 1902, Bd. 10.

—, Leibschmerzen, ein Versuch einige von ihnen zu erklären. Grenzgebiete d. Med. u. Chirurgie, 1906, Bd. 24.

LENZ, E., Über die Dickdarmbewegung des Menschen. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 31.

LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, Corps thyreoide et émotions. Bull. de le Soc. de l'internat., 1909, Nr. 9.

LEWANDOWSKY, M., Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

LEWANDOVSKY, M., Experimentelle Physiologie des sympathischen Systems. LEWANDOWSKY's Handbuch der Neurologie, Bd. I, S. 417.

LÖWI, O., Arch. f. experim. Pharmakol., Bd. 59, S. 300.

—, Zur Physiologie und Pharmakologie der Vasodilatatorenreizung. Sitzungsber. d. naturwiss. Ges. zu Marburg, 1904.

LUBARSCH, O., Herzpathologie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild., Januarh., 1911.

—, Pathologie der Diabetes. Jahresbuch f. ärztl. Fortbild., Januarh., 1911.

MACKENZIE, J., Krankheitszeichen und ihre Auslegung. Übersetzt von E. MÜLLER. Würzburg 1911.

MAGNUS, R., Die Bewegungen des Verdauungsrohres. TIGERSTEDT's Handbuch der physiol. Methodik. Leipzig 1908.

MAYER, S., Das sympathische Nervensystem. HERMANN's Handbuch der Physiologie.

MELTZER u. AUER, Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, 1909, Bd. 20.

METZNER, R., Die Absonderung und Herausbeförderung des Harnes. NAGEL's Handb. d. Physiol. d. Menschen, 1906.

MEUMANN, E., Zur Frage der Sensibilität der inneren Organe. Arch. f. d. ges. Psychol., 1907, Bd. IX.

MEYER, H. u. R. GOTTLIEB. Die experimentelle Pharmakologie. Urban u. Schwarzenberg. Wien 1910.

MICHAILOW, S., Zur Frage der feineren Struktur der peripheren sympathischen Ganglien. Anat. Anz., 1908, Nr. 6—7.

MINKOWSKY, M., Über cerebrale Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1907, Nr. 33.

MINOR, Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1905, Bd. 30.

MOENKENBERG, Untersuchungen über die Atrioventrikulärbündel im menschlichen Herzen. Jena 1908.

MONAKOW, C., Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Zeitschr. f. Psychol., 1909, Bd. 54.

MONAKOW, C., Lokalisation der Hirnfunktionen. Verh. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Leipzig 1910.

—, Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Leipzig 1911.

MORAVCSIK, E., Experimente über das psychogalvanische Reflexphänomen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1911, Bd. 18.

MÜLLER, L. R., Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1901, Bd. 21.

—, Studien über die Anatomie und Histologie des sympathischen Grenzstranges, insbesondere über seine Beziehung zu dem spinalen Nervensystem. Verhandl. d. 26. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1909.

—, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Histologie des N. vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1910, Bd. 101.

—. Die Darminnervation. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1911, Bd. 105.

—, Allgemeine Bemerkungen zur Physiologie des vegetativen Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 13.

MÜLLER, L. u. DAHL, Die Beteiligung des sympathischen Nervensystems an der Kopfinnervation. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 99.

—, Die Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1912, Bd. 107.

MÜNZER, A., Über die Einwirkung der Blutdrüsen auf den Ablauf psychischer Funktionen. Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 13.

—, Über die ätiologische Bedeutung psychischer Insulte bei Erkrankungen der Blutdrüsen. Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 25.

MÜNZER, E., Vaskuläre Hypotonien. Wiener klin. Wochenschr., 1910, Nr. 38.

MÜNZER, L., Über die Einwirkungen der Blutdrüsen auf den Ablauf psychischer Funktionen. Berliner klin. Wochenschr., 1912.

NEUMANN, A., Über die Sensibilität der inneren Organe. Zentralbl. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, 1910, Bd. XIII.

—, Zur Frage der Sensibilität der inneren Organe. Mitteilungen 1, 2, 3. Zentralbl. f. Physiol., 1911, Bd. 24.

NOORDEN, C., v., Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1907.

NOTHNAGEL, H., Zur Pathologie und Genese der Kolik. Arch. f. Verdauungskr., 1905, Bd. XI.

NUSBAUM, H., Über den Einfluß geistiger Funktionen auf krankhafte Prozesse. Berliner Klinik, 1895, H. 83.

ONUF u. COLLINS, Experimentel researches an the central localisation of the sympathetic. Arch. of Neurol. and Psychopathol., 1900, Bd. III.

OPPENHEIM, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.

PAWLOW, L., Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898.

—, Die äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihre Mechanik. NAGEL's Handb. der Physiologie, Bd. II.

—, Psychische Erregung der Speicheldrüsen. Ergebn. d. Physiol., Bd. III, S. 1.

PETREN, K. u. J. THORLING, Untersuchungen über das Vorkommen von Vagotonie und Sympathicotonie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 73, H. 1—2.

PFAUNDLER, M., Über kombinierte Krankheitsbereitschaften oder Diathesen im Kindesalter. Therapie der Gegenwart, Juli 1911.

PHELPS, Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1910.

PINELES, Über die Funktion der Epithelkörperchen. Mitteilungen 1—2. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien, Abt. III.

PINKUS, F., Circumscripte cutis anserina. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, 1906, Bd. 81.

POPIELSKI, Zur Physiologie des Plexus coeliacus. Arch. f. Anat. u. Psychol., 1903, S. 338.

—, Wirkung der Organextrakte und Theorie der Hormone. Münch. med. Wochenschr., 1912, Nr. 12.

PROPPING, Zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 67.

PURVES STEWART, Die Diagnose der Nervenkrankheiten. Übersetzt von K. HEIN. Leipzig 1910.

RADECKI, Récherches éxperimentales sur les phénomènes psycho-électriques. Arch. de Psychol., 1911, p. 209.

ROMBERG, E., Die Lehre von den Herzneurosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1909, Bd. 38.

ROSENBACH, O., Die Emotionsdyspepsie. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 4.

RUDINGER, Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. II.

RUDZKI, S. i J. HORNOWSKI, Erythromelalgic. Neurologia polska, 1912, Bd. II (Polnisch).

SCHLESINGER, H., Spinale Schweißbahnen und Schweißzentren beim Menschen. Separatabdruck zur Festschrift, Wien 1900.

SCHULTZ, P., Das sympathische Nervensystem. NAGEL's Handb. d. Physiol., Bd. 4.



SCHWARTZ, G., Zur Physiologie und Pathologie der menschlichen Dickdarmbewegung. Münch. med. Wochenschr., 1911, Nr. 28.

SCHWARTZ, C. u. F. LEMBERGER, Über die Wirkung kleinster Säuremengen auf die Blutgefäße. PFLÜGER's Arch., 1911, Bd. 141.

SOBOTKA, P., Zur Physiologie der pilomotorischen und der ihnen verwandten Erscheinungen beim Menschen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. 105, H. 1 u. 2.

STRÜMPELL, A., Medizinische Klinik, 1910.

STUMPF, Über Gefühlsempfindungen. Zeitschr. f. Psychol., 1907, Bd. 44.

STURSBERG, H., Über Störungen der Gefäßreflexe bei Querschnitterkrankungen des Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1911, Bd. 104.

STURSBERG, Untersuchungen über Art und Ursache von Gefäßreflexstörungen bei Syringomyelie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1911, Bd. 101.

THOREL, Münch. med. Wochenschr., 1909, Nr. 17 u. 42.

TUSCHIDA, Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven. Arb. a. d. hirnanatom. Inst. Zürich, Wiesbaden 1906, H. 2.

TRENDELENBURG, W. u. O. BUMKE, Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk., 1909.

VERAGUTH, Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 1909.

WEBER, E., Über die Selbständigkeit des Gehirns in der Regulierung seiner Blutversorgung. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1908.

—, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin 1910.

WEICHSELBAUM, Über die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien, 1910, Bd. 119, Abt. 3.

WENCKENBACH, Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1906, Bd. 7—8.

WIESEL, Pathologie des chromaffinen Systems. VIRCHOW's Arch., Bd. 176 u. 183.

WILBRAND u. SÄNGER, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden.

WILMS, Sensibilität und Schmerzempfindung der Bauchorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 100.

WOLFSOHN, G., Thyreosis und Anaphylaxie. Deutsche med. Wochenschr., 1912, N. 30.

ZIMMERMANN, Experimentelle Untersuchungen über die Empfindlichkeit in der Schlundröhre und im Magen, in der Harnröhre und in der Blase und im Enddarm. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, 1909, Bd. XX.

ZINN, FÖRSTER'sche Operation wegen gastrischer Krisen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr., 1911, Nr. 37.

ZONEFF u. MEUMANN, Über Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge im Atem und Puls. WUNDT's Philosophische Studien, 1903, Bd. IX.

ZUCKERKANDL, Über Nebenorgane des Sympathicus. Verhandl. der anatom. Gesellsch., Bonn 1901.



II. Einleitung.

Faßt man unter dem Begriffe „animales" oder „somatisches" Nervensystem die Gesamtheit aller jener Bahnen zusammen, welche die Sinnesorgane und sämtliche willkürliche Muskeln versorgen, so versieht das „sympathische" oder allgemeiner das „vegetative" Nervensystem mit Nervenfasern alle automatisch arbeitenden Organe mit glatter Muskulatur z. B. Darm, Genitalapparat, Pupille, Blutgefäße, Drüsenausführungsgänge, Haut und die sezernierenden Anteile der Drüsen.

Wenn wir uns die Frage stellen, aus welchem Grunde die Ärzte im allgemeinen sowohl die Anatomie als Physiologie des sympathischen Systems so wenig kennen und so gering schätzen im Gegensatz zum cerebrospinalen System und weswegen der die vegetativen Organe versorgende Symphathicus in sämtlichen Lehr- und Handbüchern so stiefmütterlich behandelt wird, so wird wahrscheinlich die Antwort dermaßen ausfallen, daß in der Regel dasjenige Gebiet, das klinisch eine geringe Rolle spielt, auch in jeder anderen Hinsicht von der Mehrzahl der Ärzte vernachlässigt wird. Gibt es doch, um ein naheliegendes Beispiel zu wählen, ganze Muskelgruppen (z. B. solche tiefe Nacken- und Rückenmuskeln, wie die Mm. semispinalis, multifidus, intertransversarii), die aus demselben Grunde dem Kliniker sogar dem Namen nach wenig bekannt oder ganz fremd sind.

Und doch wäre diese Antwort auf die oben gestellte Frage in mehrfacher Hinsicht nicht zutreffend oder geradezu falsch!

Zwar verhält sich das, viel Mysteriöses in sich bürgende sympathische System, das die nervöse Kontrolle der vegetativen Organe und Muskeln teils autonom, teils in afferenter und efferenter Beziehung zum Zentralnervensystem zu besorgen hat, klinisch ganz anders als das cerebrospinale, indem es zunächst auf äußere Verletzungen und Durchschneidungen der Ganglien und der peripheren Fasern nicht so intensiv reagiert und nur ganz leichte und vorübergehende Ausfall- und Herderscheinungen aufweist. Es spielt dennoch der Sympathicus in der Wirtschaft und dem Haushalt des Organismus eine ganz enorme Rolle schon aus dem einfachen Grunde, daß er erstens nicht bloß die relativ indifferenten, für die Lebenserhaltung unwichtigen Körperteile (Extremitäten) motorisch und sekretorisch teilweise versorgt, sondern die Arbeit der lebenswichtigsten Organe reguliert (Herz, Lunge, Leber, Magen, Schilddrüse, Nebennieren, Schweißdrüsen, Gefäße), die kein Moment funktionsunfähig sein dürfen, und daß er dann zweitens seine Ganglienzellen und Nervenfasern im ganzen Körperstamm und beinahe in sämtlichen Wandungen der inneren und äußeren Decken und Organe diffus eingelagert hat.



Daß das vegetative System auf jeden Schritt und Tritt Störungen in der Funktion unterliegt, genügt darauf hinzuweisen, daß schwere Erscheinungen seinerseits verursacht werden in physiologischem Zustand durch jeden Affekt (Herzklopfen, Blässe, Weinen, Durchfall, Mydriase, Erektion), in pathologischem durch jedwede Infektion oder Intoxikation (Gänsehaut, Tachykardie, Röte, Schweiß, Mundtrockenheit) und durch manche der landläufigsten Krankheiten (tabische Pupillenstarre, Stenokardie, Magenkrisen, Blasenstörungen).

Dessenungeachtet gibt es eine Pathologie des Nervensystems der inneren Organe, eine viscerale Neurologie beinahe gar nicht, wenn man sie mit der üppig ausgebauten Pathologie des peripheren oder cerebrospinalen Nervensystems vergleicht, in der jedes kleine Ästchen seine klinische Bedeutung besitzt. Dasselbe gilt im großen und ganzen sowohl von der pathologischen Anatomie, die nur über vereinzelte Geschwülste und traumatische Läsionen des Halssympathicus und des Grenzstranges verfügt, wie von der Therapie, die nur sehr weniges auszusagen vermag über manche operative Eingriffe am Sympathicus bei Basedow, Epilepsie und Glaukom.

In den letzten Jahren ist das wissenschaftliche Interesse für das sympathische und das autonome vegetative System enorm gestiegen, wie die vielfachen Arbeiten embryologischer (Froriep, Kuntz), vergleichend-anatomischer und histologischer (Broek, Jacobsohn, Onuf, Collins, L. Müller), physiologischer (Gaskell, Langley, Lewandowsky, Bumke, Kreidl, Karplus), pharmakologischer (Loewy, Falta, Rudinger, Fröhlich, Noorden, Meyer) und klinischer Natur (Head, Mackenzie, Eppinger, Hess) dartun.

Im Anschluß an dieselben sei kritisch die Sympathicusfrage näher erörtert, wobei aus dem vorliegenden ungeheueren Tatsachenmaterial nur das zuverlässigste berücksichtigt werden soll. Eine genauere Besprechung dieses schwierigen Kapitels ohne Weglassung der grundlegenden elementaren, dem Gros der Ärzte meist ganz fremden physiologischen und anatomischen Begriffe ist vielleicht auch deshalb berechtigt, weil neue Ergebnisse der histologischen Forschungen und der experimentellen Pharmakologie eine ganz andere Gruppierung des älteren klinischen und pathologischen Materials gestatten. Nirgends ist das Verständnis für die klinischen Symptomenbilder und die Lösbarkeit mancher wichtiger psychologischer Probleme so intim mit physiologischen und pharmakologischen Gesichtspunkten verknüpft, wie gerade auf dem Gebiete der vegetativen Funktionen.

Der Forschung bietet das vegetative System gerade heute noch ein unübersehbar weites Feld dar. Viele Kräfte werden voraussichtlich lange tätig sein müssen, um dieses Gebiet nach allen Richtungen hin aufzuhellen. Im Brennpunkt der wissenschaftlichen Arbeiten, welche der Erforschuug des sympathisch-autonomen Systems gewidmet



sind, befindet sich zweifellos die Stellung desselben zur Psyche, zum Stoffwechsel und zu den innersekretorischen Organen. Nur eines verhältnismäßig kurzen Zeitraumes hat es bedurft, um der Sympathicuspathologie ein gewaltiges Arbeitsgebiet zu erobern; sie hat, hinübergreifend auf die verschiedenartigsten Disziplinen der Medizin, eine Fülle reizvoller Probleme entstehen lassen und den Forschergeist zu rastlosem Streben angespornt. In der Natur des abzuhandelnden Gegenstandes, der in mancher Hinsicht geradezu in statu nascendi ist, liegt es zweifellos, daß unsere zusammenfassende Darstellung unvollkommen sein muß und nur einzelne Richtlinien — speziell im allgemeinen Teil — schärfer hervortreten lassen wird; einzelne Fragen, welche besondere Bedeutung und Beziehungen zum praktischen Handeln haben.

Aus denselben Gründen mußte eine genauere Angabe der Literatur, insbesondere der älteren, wegen der Fülle der Tatsachen unterbleiben. Die experimentelle Literatur, als die klinische und rein morphologische ist dem Rahmen der Arbeit entsprechend nur in ihren wichtigsten Vertretern einigermaßen vollständig aufgenommen und da auch nicht eingehend berücksichtigt. Es liegt übrigens bei der Diskussion über den gegenwärtigen Stand der Sympathicusfrage ein Eingehen auf die Geschichte und die Literatur nicht im Plane der vorliegenden Auseinandersetzung und nur bestimmte, mit den Ausführungen in direktem Konnex stehende Spezialarbeiten, insbesondere neuere und ausführliche Literaturverzeichnisse enthaltende, dürften elektiv herangezogen werden.

Wenn auch in vielen Punkten noch weitere Erfahrungen zur Klärung durchaus erforderlich sind, so läßt sich doch bereits jetzt an der Hand vorliegenden Materials ein gewisser Überblick über das vegetativ-viscerale System gewinnen. Der Neuropatholog muß ebenfalls verstehen seine Stellung zu den unten folgenden mordernen und aktuellen Fragen des sympathischen Systems zu äußern.

Meine persönlichen Erfahrungen auf diesem Gebiete sollen in Bälde in einer Spezialarbeit „Zur Vagus-Sympathicusfrage“ angeführt werden.

III. Vergleichende Anatomie des vegetativen Systems.

Das fertig ausgebildete menschliche Nervensystem stellt das Endprodukt einer über lange Perioden hinaus sich erstreckenden phylogenetischen und nicht minder komplizierten ontogenetischen Entwicklung dar und kann, wie EDINGER und MONAKOW, VAN DER BROEK und FRORIEP richtig bemerken, weder in seinem Bau noch in seinen Funktionen ohne Berücksichtigung des Zusammenhanges zwischen den unzähligen aufeinander folgenden Phasen dieser Ent-



wicklung begriffen werden. Aus der entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend-anatomischen Forschung ergeben sich auch interessante Gesichtspunkte für das allgemeine Verständnis des schrittweisen Aufbaus der Funktionen des vegetativen Systems.

Alle Handlungen der Tiere, alle Bewegungen der äußeren und der inneren Muskeln entstehen eben nur dadurch, daß dem Nervensystem fortwährend von außen und innen Reize zugeleitet werden. Die verschiedenen Teile des Nervensystems, die diese Reize aufnehmen, faßt man bekanntlich unter dem Namen Urhirn (Archaeopallium Edinger's) auf, da es bei allen Tieren, von den Fischen bis zum Menschen hinauf, gleichartig vorhanden ist und nur in der Größe schwankt, je nachdem der eine oder andere Sinn für die Lebensweise des Tieres besonders wichtig ist. Sämtliche Vorgänge im Urhirn sind Reflexe, sowohl die zahlreichen Einrichtungen für die Bewegung als die Mechanismen für die Hemmung, Mechanismen, die es vorzubeugen vermögen, daß die Tiere, dem Spiele aller Reize ausgeliefert, nicht in ständiger Bewegung seien. Auf früher phylogenetischer Stufe stellt das Zentralnervensystem nichts anderes dar, als einen von den Sinnesorganen und den Instinkten resp. den visceralen Nerven unmittelbar angetriebenen, Nahrung suchenden und aufnehmenden Apparat. Die ältesten und einfachsten Bewegungen, sowohl die exteroceptiv als interoceptiv bedingten, sind somit der unmitelbaren Erhaltung des Lebens und dem Schutze des Körpers resp. der Abwehr schädlicher Reize gewidmet. Die allmählich entstehenden neuen Anlagen entwickeln sich auf Kosten der alten, übernehmen Funktionen, die auf niederer Stufe jenen allein zugewiesen waren, und jene werden bei den höher entwickelten rudimentär.

Eine der frühesten Organisationsformen des Urhirns des Zentralnervensystems (Wirbellose) ist die der locker aneinandergekoppelten Ganglienpaare: Gangliensystem.

Auf das Gangliensystem der Avertebraten baut sich bei den niedersten Vertebraten gemeinsam mit der Anlage der Wirbeln das sog. Metamerensystem, welches teilweise auf Kosten des Gangliensystems sich weiter entwickelt, auf. Es setzt sich aus ziemlich gleichartigen Segmenten des Markrohrs, dessen jedes einer wohlgeordneten Innervation der ihm zugeteilten Körperabschnitte vorsteht, zusammen. In jeder Metamere, die einen autonomen Zentralapparat darstellt, ist bereits eine zusammenhängende nervöse Ausrüstung für einen geordneten Gebrauch dieses Gliederabschnittes vorhanden.

Es folgt nun (Fische) die Phase der weiteren Differenzierung des Markrohrs in 5 Hirnteile (Vorderhirn, Zwischenhirn, Mittelhirn, Hinterhirn und Nachhirn), wobei jedoch eine Hirn-



rinde noch ganz fehlt und die dominierende Rolle und Beteiligung an den höchsten Leistungen dem Mittelhirnsystem zukommt.

Bei der nächsthöheren Wirbeltierstufe (Reptilien) wird auf das inzwischen mächtig gewordene Mittelhirnsystem das sog. kortiko-somatische Großhirnsystem, das Neuhirn, gleichsam aufgepfropft (Neopallium EDINGER's), dessen wichtigster Bestandteil die Großhirnrinde ist.

Dem Ganglien-, dem Metameren- und dem Mittelhirnsystem bleiben indessen noch bei den niederen Säugern einzelne, relativ selbständige nervöse Leistungen zugewiesen.

Bei den höchsten Säugern kommt der funktionelle psychische Zuwachs anatomisch in der Weise zum Ausdruck, daß zum kortiko-somatischen ein kortiko-assoziatives System mit zerstreuten Assoziationsfeldern an der gewaltig sich dehnenden und faltenden Hirnoberfläche sich hinzugesellt. Dieses System bildet nun nach MONAKOW beim Menschen den vorläufigen würdigen Abschluß der phylogenetischen Entwicklung.

Bei dieser Organisation treten in wunderbarer Weise phylogenetisch alte und junge Funktionsysteme neben- und übereinander in Wirksamkeit: sowohl bei den visceralen und Sinnesreizen, als bei den Ableitungen aus diesen und den entsprechenden motorischen Impulsen. Das Neuhirn, das anfänglich nur in Spuren vorhanden ist, erreicht stufenweise den Umfang des Urhirns, um später beim Affen und Menschen es bedeutend an Größe zu übertreffen. So wird also, wie gesagt, das Urhirn mit einem mächtigen Apparat in Verbindung durch Fasersysteme gesetzt, der es ermöglicht, mehrere Empfindungen untereinander zu verknüpfen, Eindrücke eine Zeitlang zurückzuhalten, Bewegungen ganz willkürlich auszuführen, das reflektorische und automatisch-vegetative Leben in den Hintergrund zu schieben und das mehr beseelte Tier dem fortwährenden Spiel seiner Reflexe zu entziehen.

Was von der phylogenetischen Entwicklung gesagt wurde, gilt auch von der ontogenetischen, die bekanntlich im großen und ganzen eine nur stark abgekürzte Wiederholung der phylogenetischen Entwicklung darstellt. Auch bei dem menschlichen Fötus können wir beobachten, daß dem FLECHSIG'schen Myelinisationsgesetz gemäß zuerst das Gangliensystem, dann das Metamerensystem, hierauf das Mittelhirnsystem und zuletzt das System der Großhirnanteile sowie das kortiko-assoziative System in die Phase der Markreifung treten.

Bei Betrachtung der Welt der Instinkte und Triebe, die am innigsten mit der Funktion des sympatisch-vegetativen Systems zusammenhängt, muß man, wie MONAKOW richtig betont, von der biologischen Annahme ausgehen, daß sämtliche nervöse Funktionen



phylogenetisch ihren Ursprung genommen haben aus der Tätigkeit der ältesten Sinneszellen und deren unmittelbaren Abkömmlinge, zu denen auch jene wenig aufgeklärten Zellen in den Paraganglien, die chromaffinen Zellen, und vor allem diejenigen in den sympathischen und autonomen Ganglien zu rechnen sind (Gangliensystem).

Zweifellos findet schon im Gangliensystem ganz niederer Tiere eine wohldefinierte Lokalisation in dem Sinne statt, daß die verschiedenen Eingeweide, Drüsen, dann die Exkretions- und die Sexualorgane, der Respirations- und Zirkulationsapparat usw. hier je gesonderte und feingegliederderte Repräsentanten besitzen. Das Gangliensystem, welchem bei höheren Tieren vorwiegend der niedere Dienst für die vegetativen nervösen Funktionen zugewiesen bleibt, erhält nun sukzessive eine zweite örtliche Repräsentation im Metamerensystem (Rückenmark), eine dritte im Hirnstamm (zentrales Höhlengrau, Mittelhirn, wohl auch Streifenhügel und Sehhügel) und endlich eine solche und zwar doppelte in der Großhirnrinde: eine ganz diffuse und eine räumlich eng begrenzte, möglicherweise streng fokale für die Innervation einzelner vegetativer Organe, in der Nähe des kortikalen Orientierungssystems resp. der kortikosomatischen Zone der Hirnoberfläche.

Auf den letzten Punkt, den der kortikalen Lokalisation vegetativer Funktionen am Hirn, soll unten näher eingegangen werden, da bekanntlich die Rinde des Großhirns lediglich der bewußten Wahrnehmung (Gnosie), bewußten Handlung (Praxie) und den dazu notwendigen Gedächtnisassoziationen zu dienen pflegt.

IV. Grobe und feine Anatomie des vegetativen Systems.

Was lehrt uns zunächst die grobe Anatomie des Sympathicus, der das Alpha und Omega des visceralen Systems repräsentiert und die mechanischen Arbeiten unseres vegetativen Lebens hauptsächlich leitet.

Wir unterscheiden an ihm Stamm und Äste.

Der Stamm, gewöhnlich Grenzstrang genannt, zerfällt in drei Teile:

den Hals-, Brust- und Bauchteil.

Die Äste werden ebenfalls in drei Abschnitte geteilt:

die Arterienäste, peripheren Äste und kommunizierenden Äste.

Es darf nicht übersehen werden, daß der Grenzstrang ein symmetrisches Organ darstellt, das dicht vor der Wirbelsäule und parallel derselben verläuft, von der Schädelbasis bis zu dem

Steißbein extrapleural und extraperitoneal hinabzieht und am unteren Ende meist in einer Schlinge, einem Faden oder einem unpaaren Ganglion zusammenfließt. Bei den niederen Tieren (Fischen), die einen streng segmentierten Bau aufweisen, besitzt der Grenzstrang entsprechend jedem Wirbel oder Rückenmarksegment ein Ganglion, so daß er den Eindruck einer mit Ganglien durchsetzten Kette oder eines Perlschnurs macht. Jedes sympathische Ganglion liegt meist auf seinem Wirbel oder Rippenköpfchen und heißt deswegen Ganglion sympathicum s. vertebrale im Gegensatz zum Spinalganglion, das dem cerebrospinalen System angehört, der hinteren sensiblen Wurzel sich anschmiegt und seiner anatomischen Lage wegen (am Intervertebralloch) Ganglion spinale s. intervertebrale heißt.

Das oben aus vergleichend-anatomischen Gesichtspunkten eingehend geschilderte Gangliensystem ist beim Menschen am klarsten ausgesprochen am Brust- und oberen Lumbalteil, die noch am ehesten den segmentalmetameren Typus behalten haben, so daß den 12 Brustwirbeln und Rippen jederseits 12 sympathische Ganglien entsprechen.

Im Hals- und Kreuzabschnitte, wo der embryonale Typus verloren ging, fließen die Ganglien hie und da zusammen, was man an ihrer maulbeerförmigen Oberfläche ablesen kann. Am Hals finden wir deswegen nur 3 zusammengeschmolzene Ganglienkonglomerate (oberes, mittleres und unteres Halsganglion), am Lendenteil mehrere inkomplete schwache Ganglien. So viel über den Stamm, die vertebralen Ganglien des Sympathicus-Grenzstranges und ihre Stellung zu den Spinalganglien des Rückenmarkes.

Was die sympathischen Äste anbetrifft, so hat man sich gewöhnt zu unterscheiden:

I. Arterienäste oder Gefäßgespinnste, und zwar:

1. Kopfplexus oder Plexus caroticus, der am oberen Cervicalganglion beginnt, kranialwärts verläuft, die Carotiden umnetzt und die Schädelhöhle mit sympathischen Fasern versorgt.
2. Brustplexus oder Plexus aortico-thoracicus für Herz, Aorta, Lunge und Speiseröhre.
3. Bauchplexus oder Plexus aortico-abdominalis, der die drei großen unpaaren Äste der Bauchaorta umspinnt und die Bauchorgane und das Mesenterium mit Fasern versorgt.

Von den sonstigen kleineren Geflechten seien genannt: der Plexus laryngeus, thyreoideus, cardiacus, pulmonalis, oesophageus, coeliacus, mesentericus, renalis, spermaticus, hypogastricus, uterinus, vesicalis und cavernosus.



II. Periphere Äste mit den besonders wichtigen Rami cardiaci der Brusthöhle und Rami splanchnici der Bauchhöhle. Die Rami cardiaci werden von den 3 Halsganglien abgegeben und bilden den Plexus cardiacus, die Rami splanchnici werden von den 6 unteren Brustganglien gebildet und gelangen vom Brustraum in die Bauchhöhle, wo sie den Magendarmtraktus mit seinen Anhängseln innervieren.

III. Kommunizierende Äste, die, als Verbindungszweige der sympathischen Ganglien zu den vorderen Spinalwurzeln, einen wichtigen Kommunikationsweg darstellen zwischen der Cerebrospinalachse und dem sympathischen System.

Im Verlaufe des Sympathicus, dieses dritten Teiles des Zentralnervensystems, finden sich noch mehrere andere große, physiologisch noch ganz dunkle Gebilde (Paraganglien, chromaffine Drüsenkörper, prävertebrale Ganglion coeliacum, cardiacum, stellatum), auf die noch unten näher eingegangen werden soll.

Das ist in seinen Hauptzügen das Wichtigste über die grobe Anatomie des menschlichen Sympathicus.

Wie haben wir uns das Verhältnis des sympathischen Systems zu dem es regelmäßig begleitenden spinalen und Gefäßsystem vorzustellen? Was bedeutet der Grenzstrang und ist er ein spezieller Nerv oder ein Konglomerat verschiedener Nervenbahnen? Was bedeuten die sympathischen Geflechte und neben den vertebralen Ganglien die großen Brust- und Bauchganglien? Welche Stellung nehmen die kommunizierenden Äste zu dem Grenzstrang und zum Rückenmark ein? Das sind die Hauptfragen, die wir vorderhand auf rein anatomischem Wege zu entscheiden versuchen wollen.

Zur Lösung dieser grundlegenden Fragen wählen wir als Paradigma den dorsalen Teil des Rückenmarkes und des nebenliegenden Sympathicus, die hier noch am meisten den vergleichend-anatomisch reinen und entwicklungsgeschichtlich wichtigen metameren Typus behalten haben und an dem noch am ehesten auf rein morphologischem Wege ohne Hinzuziehen der feinen biologisch-chemischen Reagentien, — auf die unten näher eingegangen werden soll — die charakteristischen Eigentümlichkeiten des vegetativen Systems studiert werden können. Am Kopfteil fehlt eben der metamere Typus ganz und an dem Cervical- und Sakralteil ist er, wie oben erwähnt, schwach ausgesprochen.

In den phylogenetisch fernliegenden Epochen, wo das Urhirn vor- oder alleinherrschend funktioniert, besitzt wahrscheinlich jedes Areal des Nervensystems seine aparte



spinale und sympathische Innervation, jede Metamere arbeitet für sich und steht ziemlich wenig mit den benachbarten in Kontakt. Das somatische Areal umfaßt dann diejenigen Ganglienzellen des Rückenmarkes, die die zentrifugalen und zentripetalen Funktionen der willkürlichen Muskeln und des sie bedeckenden Hautüberzuges besorgen, das vegetative Areal versieht mit motorischen Nerven die unwillkürliche, automatisch arbeitende glatte Muskulatur und mit sensiblen Nerven die Organe der gegebenen Metamere. Nicht nur an den Schleimhäuten, die man gewöhnlich als empfindend bezeichnet, finden sich viscerale rezeptorische Nerven, sondern auch in allen anderen Geweben und Organen des Organismus (Leber, Lunge, Niere, Blutgefäß). Die Rezeptionen auf diesem Gebiete der visceralen Innervation verlaufen wahrscheinlich in Ausläufern von Spinalganglienzellen und durch die Spinalganglien zum Zentralorgan hin.

Der zentrale Ursprung der vegetativen Bahnen am Rückenmark befindet sich mit großer Wahrscheinlichkeit in den CLARKE'schen Säulen und den seitlichen Abschnitten der grauen Substanz (Seitenhorn des Rückenmarks) und die da entspringenden Nervenfasern erreichen auf dem Wege durch die vordere Wurzel als dünne weiße, markhaltige, zentrifugale Faserbündel ihr sympathisches vertebrales Ganglion (Ramus communicans albus s. efferens d. h. vom Zentrum wegleitend) (Fig. 1). Im Ganglion werden regelmäßig die Nervenfasern unterbrochen (sog. Synapsis) und verlassen die Endbäumchen der Ganglienzellen als neue motorische graue marklose Faserbündel (Ramus communicans griseus s. afferens, aber keineswegs zentripetalleitend), um sich ununterbrochen zum inneren oder äußeren vegetativen

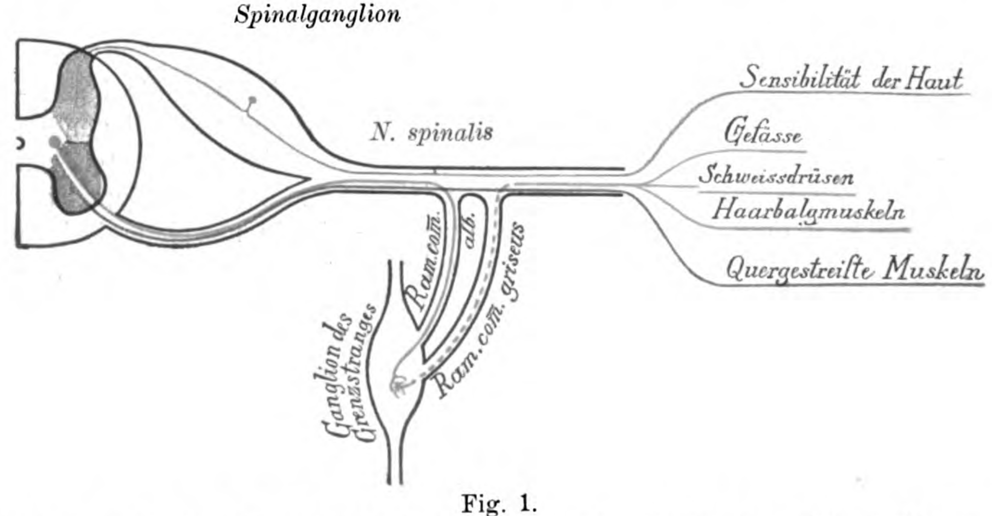


Fig. 1.
Schematische Darstellung des Verlaufes der visceralen Fasern des peripheren Nerven (motorische Bahn blau, viscerale Bahn grün, sensible Bahn rot) (nach L. MÜLLER).



Erfolgsorgan zu wenden, sei es die Pupille, Herz, Lunge, Magen, Schweißdrüse, Haarmuskel oder Gefäßmuskulatur.

Die weißen Rami verzweigen sich in den Ganglien des Grenzstranges derartig, daß jede präganglionäre Faser vor ihrer Auflösung in einige (3—5) Ästchen sich teilt und ebenso viele Zellen umspinnt (Langley, Onodi). Jede Ganglienzelle des Grenzstranges hat nur einen Achsenzylinderfortsatz, welcher als graue Nervenfaser in die Peripherie verläuft (van Gehuchten).

Die kommunizierende Leitungsbahn teilt sich somit in ihrem Verlaufe in einen weißen und grauen Ast, oder allgemeiner ausgedrückt, in einen prä- und postzellulären oder prä- und postganglionären Abschnitt. In der Regel verlaufen die Rami albi von dem Rückenmarke zu den Grenzsträngen hin und die Rami grisei von den Grenzsträngen weg unmittelbar zu den Eingeweiden, oder mittelbar durch die Spinalnerven zu den sog. vegetativen Erfolgsorganen der Peripherie.

Auf dem Durchnitt durch die Metamere ist somit zu finden:

1. das spinale Vorderhorn mit seiner motorischen Wurzel zur Innervation der Willkürmuskulatur,
2. das spinale Hinterhorn mit seiner sensiblen Wurzel und dem anliegenden trophisch-sensiblen Spinalganglion zur Aufnahme innerer und äußerer, interoceptiver und exteroceptiver Reize und
3. das vegetative spinale Seitenhorn mit dem R. communicans albus, dem sympathischen Ganglion und dem R. communicans griseus, die bestimmt sind für die drüsigen und muskulösen inneren Hohlorgane (viscerale Fasern) und für die Erfolgsorgane der Hautbedeckung (pilomotorische, sekretorische und vasomotorische Fasern).

Die Reizung der sympathischen Nerven wird unter normalen Verhältnissen meistens nicht zum Bewußtsein geleitet (normaler Mangel der Organgefühle), sie wirkt dagegen sowohl tonisierend, als alterierend auf die motorische Innervation der glatten Muskulatur.

Wir werden versuchen an den sonstigen Abschnitten des vegetativen Systems, wo der Metamerentypus längst verloren gegangen ist, diese drei Hauptbestandteile, hier und da vielleicht in äußerst modifizierter Form aufzufinden und nachzuweisen. Folgende, teils entwicklungsgeschichtliche teils anatomische Momente haben dazu beigetragen, daß der Urtypus verloren gegangen ist und vielfache neue Bildungen hinzugekommen sind:

a) Der ungleichmäßige und inkonstante Sitz der Vertebralganglien oder Synapsen, in denen die



Unterbrechung der sympathischen Nervenfasern stattfindet und die Teilung der spinoperipheren sympathischen Nervenbahn in zwei Neuronen zustande gebracht wird.

b) Die Inkonstanz der Rami communicantes bei regelrechter und gesetzmäßiger Verteilung der spinalen Intervertebralganglien.

c) Die ungleichmäßige Verteilung der wichtigsten vegetativen Zentren in der grauen Cerebrospinalachse.

d) Die Inkongruenz der embryonalen Metameren mit den späteren kranialen und spinalen Segmenten.

Die einzelnen Momente, als theoretisch und praktisch besonders wichtige, sollen hier der Reihe nach kurz erörtert werden (Taf. I u. Fig. 1).

I. Ungleichmäßiger und inkonstanter Sitz der sog. Synapse.

Jeder kommunizierende Ast wird, wie oben erwähnt, ausnahmslos von einer Ganglienzelle des symphatischen Ganglienknotens unterbrochen und bildet so im Gegensatz zum Verhalten des somatischen Nervensystems, das nur eine einzige kontinuierliche Leitungsfaser vom Rückenmark zum Muskel kennt, zwei Neurone. Es zeigte sich aber, daß nicht alle markhaltigen sympathischen Fasern in ihren Grenzstrangganglien enden. Sehr viele Fasern durchsetzen das Ganglion, ohne sich in ihm aufzulösen und laufen weiter nach oben oder unten zum nächstfolgenden Ganglion oder noch weiter, um erst dort ihre weiße Markscheide zu verlieren und sich in das graue postzelluläre oder retroganglionäre Bündel umzuwandeln. In dieser Weise entsteht eben der Grenzstrang als weiße Verbindungsbahn der sympathischen Ganglien.

Der sympatische Nerv als perlschnurartiger Verbindungsast zwischen den segmentären vertebralen Ganglienknoten (sog. N. internodius) enthält ebenso wie die letzteren außen eine bindegewebige SCHWANN'sche Hülle, sein Querschnitt ist nicht wie der eines Nerven, sondern breitgedrückt und enthält auf dieser Weise neben Ganglienzellen viele nackte und markhaltige Nervenfasern. Der sympathische Nerv ist somit kein Nerv im gewöhnlichen Sinne, sondern ein langgestrecktes Ganglion mit eingestreuten Rami communicantes albi. Dies gilt sowohl vom Halssympathicus als vom Bauchsympathicus (N. splanchnicus), die beide eine Vereinigung vieler weißer kommunizierender Äste zu größeren Stämmen repräsentieren. Der Grenzstrang stellt eben nur eine morphologische Einheit, aber durchaus kein funktionell einheitliches Gebilde dar.

Manche, für die Eingeweide bestimmten Fasern nehmen oftmals den genannten Verlauf durch die Grenzstränge und begeben sich erst dann zu Anhäufungen von Ganglienzellen in den Körperhöhlen (im Magen, Uterus). Ein Beispiel dafür ist der Plexus coeliacus mit den Ganglia semilunaria. Die Ganglien dieser Gattung nannte man prävertebrale Ganglien (LANGLEY) und wollte sie von den oben näher geschilderten, zum Typus gehörenden „vertebralen" Ganglien dadurch unterscheiden, daß sie bloß für Eingeweide bestimmt seien und ihre postzelluläre Fasern sich spinalen Nerven niemals anschließen sollen.

Die sympathischen Plexus, die phylogenetisch erst später auftreten, sind somit meist als Konglomerate prä- oder postzellulärer Faser aufzufassen. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre z. B. der Plexus caroticus, der die Carotis interna umnetzt und mit ihr in die Schädelhöhle eintritt, als ein Bündel feiner postzellulärer Nervenästchen zu betrachten, das vom oberen Cervicalganglion kranialwärts zieht. Die prävertebralen Ganglien unterscheiden sich, wie leicht ersichtlich, nur durch die Art ihrer Lagerung, nicht aber prinzipiell von den Vertebralganglien: auch in ihnen ziehen präzelluläre markhaltige Fasern und auch aus ihnen entspringen postzelluläre graue Achsenzylinder. Manche Ganglien, wie das obere Halsganglion, das gleichzeitig Hautdrüsen und Eingeweide versorgt, repräsentieren somit gleichzeitig den Typus der vertebralen und prävertebralen Ganglien.

Aber auch in den prävertebralen Ganglien enden nicht alle Fasern, sondern viele ziehen noch immer ununterbrochen hindurch, oft bis in die unmittelbare Nachbarschaft ihres Erfolgsorganes (Herz, Darm, Zungenspeicheldrüse) und erst in daselbst befindlichen Ganglien — periphere oder terminale Ganglien — erfolgt die Unterbrechung und Umwandlung der weißen in die graue Faser. Manche Fasern durchlaufen auf ihrem Wege vom Rückenmark bis zu dem Erfolgsorgane sogar drei Ganglien. So kommen beispielsweise die weißen pupillenerweiternden Fasern vom spinalen BUDGE'schen Zentrum, durchlaufen dann als Rami communicantes albi das Ganglion stellatum, gehen sodann zum Ganglion cervicale medium und schließlich zum oberen Halsganglion, wo sie erst ihre Unterbrechung finden, um als Rami communicantes grisei, als graue Nervenfasern zur Pupille hinzuziehen.

Da die ganglionären Unterbrechungen nicht an typischen Stellen liegen, bald im Grenzstrang, bald in einem prävertebralen oder Paraganglion auf dem Wege zwischen Grenzstrange und Erfolgsorgan, bald ganz an der Peripherie, so gewöhnte man sich mit LANGLEY diese topographisch verschieden gelegenen Ganglienhaufen in solche: erster, zweiter und dritter Ordnung einzuteilen.

II. Inkonstanz der Rami communicantes.

Nicht jedes Segment entsendet beim Menschen seinen kommunizierenden Ast. So besitzt z. B. der aus 8 Metameren bestehende Halsteil des Rückenmarkes keine oder vereinzelte Rami albi und nur 3 Cervicalganglien: das obere, mittlere und untere. Das obere Cervicalganglion bezieht seine präzellulären, teilsweise longitudinal, intraspinal verlaufenden Fasern aus den oberen Dorsalsegmenten und auch viele andere sympathische Ganglien erhalten zum Teil Zuzug aus mehreren (5—6) tieferliegenden Segmenten (LANGLEY). Der sakrale Sympathicus dagegen empfängt seine weißen Äste aus dem Rückenmark mittels dorsaler und besonders lumbaler Wurzeln, somit aus höherliegenden Segmenten (GASKELL). Beim Menschen gehen schon unterhalb des 3. Lumbalnerven keine Rami albi ab. Der Halssympathicus und der Sakralsympathicus bilden also gewissermaßen Sammel-Rami communicantes albi (Taf. I).

Dagegen schließen sich nach GASKELL die aus den Ganglien entspringenden postzellulären Rami grisei lokal eng an den oder die nächstliegenden Spinalnerven an, denen sie ihre Fasern — meist für die Gefäse, Drüsen und Muskeln der Haut — zuführen, sowohl im cervicalen als sakralen Teil des Sympathicus, die eben der Rami albi entbehren.

III. Ungleichmäßige Verteilung der vegetativen Zentren in der grauen Cerebrospinalachse.

Die vegetativ-automatschen Zentren sind in den hinteren Abschnitten des Medullarrohres im Grau des Urhirns, vom Mittelhirn bis zum sakralen Rückenmark nicht gleichmäßig verteilt. In vereinzelten Stellen liegen sie dicht nebeneinander, woher auch die übliche topographische Einteilung stammt, in ein: mesencephales, bulbäres, dorsolnmbales (vom 7. Cervical bis zum 3. Lumbalsegment) und sakrales (vom 2. bis zum 4. Sakralsegment) Ursprungsterritorium. Das dürfte jedoch durchaus nicht den Gedanken erwecken, als seien in den sonstigen Abschnitten der Cerebrospinalachse Zentren für die automatisch arbeitenden Organe ganz abwesend: sie sind wahrscheinlich vorhanden, aber nur rudimentär beim Menschen ausgebildet oder wenig Raum beanspruchend (Taf. I).

IV. Inkongruenz der embryonalen Metameren mit den späteren kranialen und spinalen Segmenten.

Jedes ganglionäre Segment versorgt mit Nervenfasern denjenigen Körperabschnitt, der seine ontogenetisch-embryonale Metamere repräsentiert, nicht aber den ihm im individuellen Leben entsprechenden. Daher stammen die enormen Verschiebungen und scheinbaren Ab-



weichungen vom Grundtypus. Es seien nur wenige Beispiele angeführt, die bei Besprechung der Sensibilität im sympathischen System als praktisch enorm wichtige besonders in Frage kommen.

Es deszendiert z. B. der Hoden von der Nierengegend in das Skrotum hinab, wodurch die scheinbare Inkongruenz entsteht, daß von beiden Eingeweiden, die demselben Körpersegmente entsprechen, der Hoden von den oberen lumbalen, der Hodensack von den unteren sakralen Nerven versorgt wird (Hodenschmerz bei Nephrolithiasis, aufgehobene Empfindlichkeit der äußeren Genitalien und erhaltene der Hoden bei Conuszerstörung und Caudaläsion).

Der N. phrenicus entspringt aus dem Rückenmarke gemeinsam mit dem 4. Cervicalnerven, er versorgt jedoch u. a. auch das Zwerchfell und die Leber, die segmental den unteren Thorakalnerven entsprechen (Armschmerz bei Cholelithiase und Pleuritis diaphragmatica).

Infolge des Hinzukommens der oberen Extremitäten, die sich embryonal zwischen der 2. und 3. Rippe hineinschieben, bleibt die 2. Rippe vom 4. Cervicalnerven, die 3. Rippe, an der der viscerale stenokardische Herzschmerz zu sitzen pflegt, vom 2. Thorakalnerven versorgt (Oberarmschmerz bei Stenocardie).

Die Harnblase wird in ihrem oberen, der Allantois herstammenden Teil von den oberen Lumbalnerven, im unteren, der Kloake zugehörigen Abschnitte von den mittleren Sakralnerven innerviert.

Um auf die vegetativen Organe par excellence zu sprechen zu kommen, sei betont, daß der N. vagus, der seinen Ursprung im verlängerten Marke besitzt, somit ein Gehirnnerv ist, sämtliche Organe der Brust- und die meisten der Bauchhöhle, also enorm entfernt liegende Eingeweide nur aus dem Grunde innerviert, weil er bei den niederen Tieren unserer Stammesreihe weiter kaudalwärts reicht und weil das Herz, die Lunge und der Magen bei den Tieren, aus denen wir uns entwickelt haben, näher dem Kopfe liegen. In der Wirklichkeit ist auch die scheinbar regellose Anlage der drei Kerngruppen des Vagus in der Oblongata durchaus analog der Lagerung der entsprechenden motorischen, sensiblen und vegetativen Zentren des Rückenmarkes, insofern man berücksichtigt, daß der Nucleus ambiguus motorisch, der Nucleus solitarius sensibel und der Nucleus dorsalis visceral ist und daß der Bulbus die unmittelbare Fortsetzung des Rückenmarkes ist, in welchem durch die Erweiterung des Zentralkanals zum 4. Ventrikel die Hinterstränge und Hinterhörner seitlich verdrängt wurden (Fig. 2).

Der somato-motorische Vaguskern versorgt bekanntlich die willkürliche Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, der somato-sensible Kern die Hirnhäute und die Schleimhäute des äußeren Gehörganges, des Kehlkopfes und der Luftröhre, der viscerale Kern das Herz, die Lungen, den Magen, die Leber, die Pankreas und die oberen Gedärme.



Der praktische Schluß für die Morphologie des vegetativen Systems, der sich aus den angeführten Beispielen der Organabsteigung

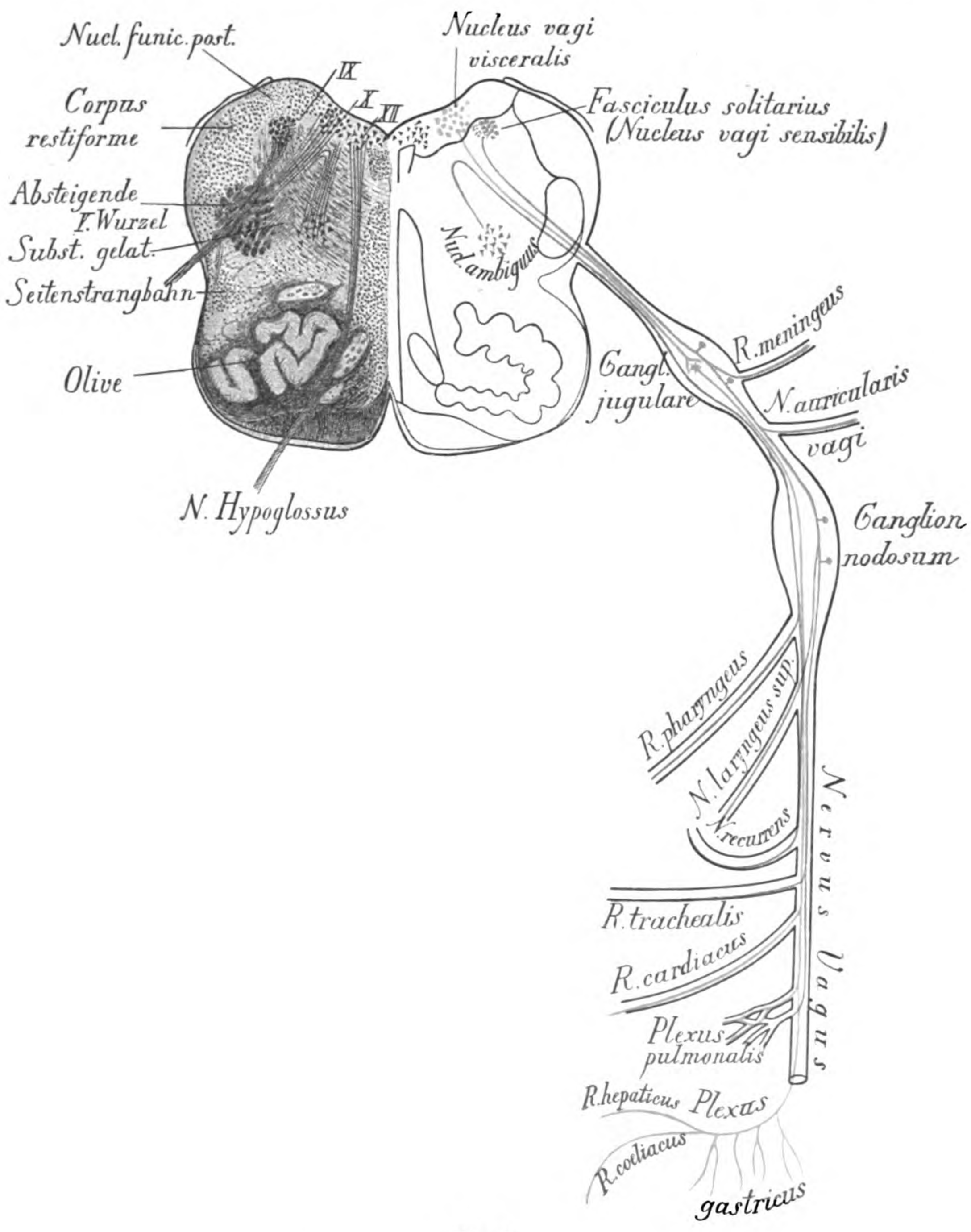


Fig. 2.

Durchschnitt durch die Ursprungskerne des Vagus im verlängerten Marke (motorische Bahnen blau, viscerale Bahnen grün, sensible Bahnen rot) (nach L. MÜLLER).

(Descensus splanchnicus) ziehen läßt, ist der, daß beispielsweise die Rami communicantes des visceralen Vaguskernes, die den zentrifugalen autonomen Fasern für den Darm ihren Ursprung geben, nachdem sie oben in der Nähe der Schädelbasis das Ganglion jugulare als Synapse (dasselbe entspricht dem sympathischen Vertebralganglion) durchbrechen, beinahe eine Hälfte oder ein Drittel der Körperlänge zu durchlaufen haben, bis sie ihre Erfolgsorgane mit den eingelagerten peripheren Ganglienzellen erreichen.

Rekapitulieren wir nach dieser Abschweifung vom Hauptthema die anatomischen Verhältnisse der wichtigsten sympathischen Körperganglien — auf die Kopfganglien soll unten eingegangen werden —, so läßt sich folgendes als sicher feststellen:

Das oberste Ganglion des Grenzstranges, das Ganglion cervicale supremum s. sympathicum primum enthält seine präzelluläre Fasern vom letzten Cervicalsegment (C_8) und den obersten Dorsalsegmenten (D_{1-3}) und innerviert außer den Gefäßen, Haarmuskeln und Hautdrüsen des Kopfes den Musculus dilatator pupillae und den Müller'schen glatten Orbitalmuskel.

Das Gangl. cervicale inferius gibt gleichzeitig mit dem naheliegenden Gangl. thorac. primum s. stellatum beschleunigende Nerven zum Herzen (Nn. accelerantes) ab und wahrscheinlich vasokonstriktorische Fasern zu den Lungengefäßen. Ihre präganglionäre Fasern stammen von D_{1-5}.

Das größte Ganglion der Bauchhöhle, das Gangl. coeliacum hat seine wichtigsten Wurzeln am Plexus coeliacus in den Nn. splanchnicus major und minor. Ersterer setzt sich zusammen aus von Brustganglien D_{4-9}, letzterer aus von Brustganglien D_{10-12} abgehenden Zweigen. Sie verlassen beide den Brustraum durch eine intramuskuläre Zwerchfellücke und treten in den Bauchraum, wo sie als präzelluläre Fasern das Gangl. coeliacum erreichen, um darauf als Nn. mesenterici mit sympathischen Fasern die Magendrüsen, Leber, Pankreas, Milz, Nieren, Nebennieren und den Darm bis zum absteigenden Colon zu versorgen.

Das Gangl. mesenter. inf. enthält präzelluläre Fasern vom oberen Lumbalteil des Rückenmarkes (L_{1-3}) und entsendet seine marklosen postganglionären Fasern zum Colon und in Gestalt der Nn. hypogastrici zum Anus, zur Blase, zum Blasensphinkter und zu den Genitalien.

Bemerkt sei nebenbei, daß der mittlere dorsolumbale Sympathicusanteil überdies die Endorgane in der Haut, die Blutgefäße der Skelettmuskeln und die sämtlicher Eingeweide zwischen Mund und Rektum mit Nervenfasern versorgt.



V. Embryologie des vegetativen Systems.

Über die Entwicklung des vegetativen Nervensystems der Säugetiere, speziell des Menschen, sind die Akten noch keineswegs abgeschlossen.

Nach den neuesten Untersuchungen von A. COHN, KUNTZ und insbesondere FRORIEP entsteht bei Säugetieren der Sympathicusstamm aus einem Paar Zellsäulen, die dorsal längs der Aorta liegen (Taf. II). In früheren Stadien wandern Zellen von der ventralen Hälfte des Neuralrohres aus. Sie verlassen es als noch indifferente großkernige Bildungszellen zusammen mit den ventralen Spinalnervenwurzeln und rücken mit diesen in den Hauptstamm der Spinalnerven vor. Das Vehikel für die Verlagerung der Zellen in die peripherischen Gebiete bilden die aus dem Medullarrohr in die Peripherie hinauswachsenden Neuroblastenausläufer, und zwar wahrscheinlich diejenigen, welche später zu den präganglionären Fasern des autonomen Systems werden. Es sind dies relativ grobe Protoplasmafäden, mit denen jene Bildungszellen vorübergehend innig verschmelzen. Mit ihnen, vom Spinalnervenstamm medialwärts abbiegend rücken die Zellen nach der dorsolateralen Wand der Aorta vor: in deren Nähe häuft sich eine Gruppe an zur Bildung der vertebralen oder Grenzstrangganglien; andere Zellen rücken wieder, um in Verbindung mit Protoplasmafäden aus den vertebralen Ganglien zwischen Aorta und Vena cardinalis zentralwärts in die Wurzel des Mesenteriums ein zur Bildung der prävertebralen und weiterhin der terminalen Ganglien.

Nach KUNTZ stammt der prävertebrale Plexus von Zellhaufen ab, die ventral von der Aorta in den hinteren Teilen des Körpers liegen, dagegen der kardiale und gastrointestinale von Zellen, die vom Hinterhirn und den Vagusganglien hinabwandern. Man darf wohl schließen, daß die excitatorischen Neurone von Zellen abstammen, welche aus den Fasern der motorischen Wurzel ausgewandert sind, während die sensiblen von den hinteren Wurzeln abstammen. Es besteht also eine weitgehende Analogie mit dem zentralen Nervensystem, das sympathische System stellt nur einen Teil des zentralen Systems dar, der den anderen funktionellen Teilen gleichwertig ist.

Nach FRORIEP ist das Vorrücken der Zellen nach ihren späteren Standorten hin weder eine freie Wanderung (HIS' Keimzellen) noch eine rein mitotische Sprossung (KOHN's syncytiale oder neurocytiale Zellstrangbildung), sondern eine Kombination beider Prozesse, gebunden an die in bestimmten Bahnen fortwachsenden Neuroblastenfortsätze. Letztere stammen zunächst ausschließlich aus dem Zentralorgan, wo die betreffenden Neuroblasten die dorsolaterale Zone des spinalen und bulbären Vorderhorngebietes einnehmen.



VI. Histologie der sympathischen Grenzstrang- und Kopfganglien, der Rückenmarkszellen und Nervenfasern des vegetativen Systems.

Histologisch ist das sympathische System durch mehrere bemerkenswerte Eigentümlichkeiten ausgezeichnet, die von differentiell-diagnostischer Tragweite sein können. Die feinere Anatomie des Sympathicus unterscheidet sich ebenso wie die grobe in mehrfacher Hinsicht von der der sonstigen Nervenapparate. Seine Ganglienknoten zeigen eine bindegewebige Scheide und seine Nervenfasern sind marklose, graue, nackte Achsenzylinder, da ihnen die stark lichtbrechende, daher hellweiß aussehende schwerflüssige Myelinscheide fehlt.

Die sympathischen Ganglien sind im allgemeinen beim Menschen sowohl makroskopisch als mikrochemisch schwierig darstellbar. Möglicherweise liegt es einigermaßen darin, daß die Ganglienknoten meist in der nächsten Nähe der fermentierenden und leicht bei und nach der Agonie zerfallenden Schleimhäute (Nasenschleimhaut, Mundhöhle, Darmkanal) sich befinden und weniger in dieser Hinsicht geschützt sind als das zentrale Nervensystem.

Färbt man mit einer der üblichen Kernfärbungsmethoden, dann resultieren in den Spinalganglien und in den sympathischen Ganglien ganz identische Bilder: rundliche, fortsatzlose Protoplasmakugeln mit einem Kernbläschen und einem Kernkörperchen, in einer Kapsel von fibrillärem Gewebe eingeschlossen. Bei genauerem Zusehen wird aber schon bei dieser unzuverlässigen, früher allein geübten Färbung konstatiert (L. Müller), daß die Zellen des Spinalganglions größer sind und daß ihre Kapsel besser ausgebildet und kernreicher ist als solche auf den Schnitten aus einem sympathischen Ganglion. Erst mit den feineren Tinktionsmethoden, mit den technisch verhältnismäßig schwierigen Metallimprägnationsverfahren (Ramon Cajal, Bielschowsky) oder mit der vitalen Methylenblaufärbung (Ehrlich) gelingt es, den fundamentalen Unterschied festzustellen zwischen den Zellen der Spinalganglien und des Grenzstranges. Die ersteren sind entschieden größer, gleichmäßig rund oder oval geformt und enthalten nur einen Fortsatz, „der als gleichmäßig breites Band die Zelle umschlingt oder korkzieherartige Windungen einschlägt“, die letzteren i. e. die sympathischen Zellen sind meist multipolarer Natur, besitzen viele Dendriten, enthalten stets ein Kernbläschen und in diesem ein Kernkörperchen.

In der Gestaltung der Zellen, in der Art des Achsenzylinderfortsatzes und in der Größe der Dendriten bestehen freilich große Unterschiede je nach der Funktion und nach der Lage der Zellen. Auf diese

Details im Bau der Kopfganglien, der vertebralen, der prävertebralen und der intraorganen Ganglien soll hier nicht näher eingegangen werden. So viel sei nur erwähnt, daß L. MÜLLER 2 Haupttypen der sympathischen Ganglienzellen unterscheidet (die Knoten des sympathischen Grenzstranges und die ihnen analogen Ganglion solare oder semilunare, Ganglion Wrisbergii und Ganglion bulbi aortae auf der einen Seite, die sonstigen Ganglien desselben Systems auf der anderen): mit extra- und intrakapsulären Fortsätzen, mit dünnen und groben breit an der Zelle ansetzenden, mit kurzen und langen hirschgeweihähnlich oder gabelförmig sich verzweigenden Dendriten (Kronenzellentypus), mit dicker und dünner die Zelle umgebender Kapsel (KLEIN, CAJAL, DOGIEL, MICHAILOW) (Taf. III).

Die histologische Untersuchung hat auch festgestellt, daß manche Ganglienzellen-Konglomerate sich nicht immer zu einem umschriebenen Ganglienknötchen zusammenfassen und vielmehr in den Ästchen des Nervengeflechtes zerstreut sind, ohne in diesen zu Anschwellungen zu führen, die mit bloßem Auge als Ganglien erkannt werden könnten (z. B. submaxillares und WRISBERG'sches Ganglion).

Der Achsenzylinder ist in den Ganglienzellen ohne Schwierigkeiten von den Dendriten durch die größere Breite und feinfaserige Zeichnung zu differenzieren.

Von den Nervenfasern des vegetativen Systems gilt bisher die ältere Lehre von GASKEL und LANGLEY, daß die präzellulären oder präganglionären Bahnen markhaltig, die die Synapse verlassenden postganglionären oder retroganglionären marklos sind. Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel finden sich jedoch in den markumhüllten postzellulären Nervenbündelchen, welche im Mesenterium zum Darm gelangen, in den marklosen präzellulären Faserbahnen der N. ciliares u. m. a.

Der Ursprung der sympathischen Bahn im Rückenmark: Nucleus visceralis s. sympathicus ist leicht kenntlich in der dorsalen Partie des Seitenhornes der grauen Rückenmarksfigur durch die Größe und Form der Ganglienzellen. Letztere sind meist viel kleiner als die multipolaren Zellen des Vorderhornes, rundlich oder birnförmig zu einer Spitze ausgezogen, gelegentlich spindelförmig, keulenförmig oder spermatozoenartig und erscheinen bei schwacher Vergrößerung wie fortsatzlos (sog. parazentrale Zellen, JACOBSOHN).

Der Ursprung der sympathischen Bahn im verlängerten Mark stammt aus analogen Zellen der Formatio reticularis.

Bekanntlich vereinigen sich die vordere und hintere spinale Wurzel zum kurzen N. spinalis (Fig. 1). Dem letzteren und nicht der Vorderwurzel sollen eben die Rami communicantes albi entspringen.



Ihre schmalen markhaltigen Fasern stammen zweifellos aus den vorderen Wurzeln (Taf. IV—V a). Die das Rückenmark verlassenden sympathischen Fasern sind bedeutend feiner als die gewöhnlichen motorischen Spinalfasern: der ersteren Durchmesser beträgt etwa 3 μ, der letzteren 16 μ.

In den gemischten motorischen Bulbarnerven (N. vagus) und motorischen Nervenwurzeln sind neben den Fasern mit dicken, solche mit ganz dünnen Markscheiden — viscerale Fasern — leicht zu erkennen. Entwicklungsgeschichtlich sollen letztere auch später myelinisiert werden. Die Rami albi wenden sich zum sympathischen Ganglion, in welchem das erste Neuron endigt und durch ein Endbäumchen mit dem zweiten, postzellulären Neuron in Kontakt tritt, in welchem die Fasern schon grau, ihres weißen Markmantels beraubt sind.

Zu bemerken ist, daß die R. albi, die als einfache oder als doppelte, 1 cm lange Nervenästchen zum Ganglion hinziehen, gelegentlich im selben Nervenbündel verlaufen wie die R. grisei, welche zurück zum spinalen Nerven sich wenden, um mit ihm zur Peripherie zu gelangen. Aus diesem Grunde ist es mit bloßem Auge nicht immer leicht, zwischen weißen und grauen Ästen mit Bestimmtheit eine Differenzierung zu machen (Taf. IV—V b).

Genaue Angaben über die spinalen Zentren des sympathischen Systems verdanken wir meistens englischen Forschern mit Langley, Sherrington, Gaskell, Onuf und Collins an der Spitze. In der letzten Zeit hat Jacobsohn die älteren Befunde auf einer lückenlosen, nach Nissl gefärbten Schnittserie am menschlichen Rückenmark nachgeprüft. Von sympathischen Kernen kann man nach ihm unterscheiden: eine laterale und eine mediale Zellsäule.

I. Die laterale Zellsäule besteht aus zwei Abteilungen:

a) einer oberen dem Langley'schen sympathetic system entsprechenden, im Seitenhorn des Dorsolumbalmarkes C_8—L_3 gelegenen (Nucleus sympathicus lateralis superior s. cornu laterale) und

b) einer unteren, im Sakralmark zwischen Vorder- und Hinterhorn von S_2 distalwärts gelagerten (Nucleus sympathicus lateralis inferior s. sacralis).

Die dorsolumbale Zellsäule schwillt am stärksten an am obersten Dorsalsegmente und obersten Lumbalsegmente, somit in der nächsten Nähe der spinalen Hals- und Lendenmarkanschwellung, wo sich Ganglienzellen für die hinzukommenden Extremitäten anhäufen.

II. Die mediale Zellsäule liegt an der medio-ventralen Randzone des Vorderhorns des Lumbosakralmarkes von L_4 distalwärts (Nucleus sympathicus medialis s. lumbo-sacralis) und bildet tief unten mit dem Nucleus lateralis ein großes, aus lauter einzelnen



Gruppen bestehendes Areal, welches fast das ganze Vorderhorn und die Zwischenzone einnimmt.

Sämtliche Zellen der genannten drei Säulen besitzen folgende drei charakteristische Zeichen: sie liegen fast stets in Haufen dicht gedrängt beisammen, sie erscheinen als länglich-rundliche oder keulenförmige oder bläschenartige, kleinere Zellen, sie haben vielfach ein homogenes Aussehen und sind gewöhnlich dunkler gefärbt als die anderen mittelgroßen, locker gelagerten, animalen motorischen und sensiblen Zellen der grauen Substanz.

Die mikroskopischen Untersuchungen haben neben den physiologisch-pharmakologischen, auf die später eingegangen werden soll, einigermaßen dazu beigetragen, den oben eingehend geschilderten thorakal-metameren Grundtypus der Ganglien auch am Schädelorgan festzustellen, das zweifellos ein Konglomerat von mehreren Wirbeln repräsentiert mit modifizierter Lage der Intervertebrallöcher, der sympathischen Bahnen, der spinalen und Sympathicusganglien. Es hat sich ergeben, daß unter den vielen Ganglienknoten der Schädelhöhle manche als modifizierte intervertebrale Spinalganglien (Gangl. geniculi, Gangl. Gasseri) aufzufassen sind, andere — als zusammengekuppelte, gemischte Ganglien, entstanden durch Zusammenfließen eines sympathischen und Spinalganglions (Gangl. jugulare vagi), dritte — als reine vertebrale, sympathische Ganglien (Gangl. ciliare, oticum, sphenopalatinum, submaxillare und sublinguale). Durch die letzteren Ganglien laufen eben auf dem Wege zu den Erfolgsorganen die vegetativen Nervenfasern für die glatten Muskeln des Auges, der Gefäße, der Tränen-, Speichel- und Schleimdrüsen.

Nimmt man als Ausgangspunkt den Querschnitt des Bulbus an, d. h. der Cerebrospinalachse an denjenigen Stellen, wo die motorischen Kerne der wichtigsten Hirnnerven gelagert sind, so findet man überall in der Nähe ihrer großen multipolaren motorischen Zellen umschriebene Gruppen runder, ovaler oder birnförmiger unipolarer kleiner Zellen (parazentrale Zellen), an denen die Kerne der vegetativen Bahnen, den Ursprung der präganglionären kommunizierenden Äste zu vermuten ist. Als solche Kerne seien erwähnt (Taf. VI—VII):

der Nucleus pupillaris (BERNHEIMER), median vom Oculomotoriuskern;

der Nucleus lacrimalis, median vom Facialiskern;

der Nucleus salivatorius superior (KOHNSTAMM), dorsal vom Facialiskern;

der Nucleus salivatorius inferior (KOHNSTAMM), in der Nähe des N. glossopharyngeus und

der Nucleus dorsalis vagi, zwischen dem motorischen und



dem sensiblen Vaguskern, zwischen Nucleus ambiguus und Nucleus solitarius vagi.

Bei genauerer Analyse der gen anntensympathischen Kopfganglien und ihrer anatomischen Lage zu den angrenzenden Nerven läßt sich überall sehr gut der oben geschilderte spinale Grundtypus feststellen. Als Paradigma wähle ich das am meisten oral gelagerte Ciliarganglion, das auch klinisch eine enorm wichtige Rolle spielt und jahrelang mit Unrecht von gediegenen Forschern (Schwalbe, Budge, Remak, His, Gehuchten, Kölliker, Bach) teils zu den Spinalganglien, teils zu den gemischten gezählt wurde. Es läßt sich auf dem Querschnitte des Hirnstammes darstellen: der N. oculomotorius — als vordere motorische Wurzel, der N. trigeminus — als hintere sensible Wurzel, das Gasser'sche Ganglion — als trophisches Spinalganglion, das ciliare Ganglion — als sympathisches Ganglion.

Von den erwähnten visceralen Kernen resp. den ihnen anliegenden motorischen Hirnnerven laufen zu den entsprechenden Kopfganglien die afferenten Rami albi. L. Müller und Dahl haben dieselben genauer festzustellen gesucht. Ebenso wie in den Ganglienknoten des Grenzstranges, so ist auch in denen des Kopfes zwischen afferenten und efferenten Bahnen zu unterscheiden. Und ebenso wie dort die Rami communicantes albi aus den vorderen motorischen Wurzeln entspringen, so zweigen sich auch die afferenten Bahnen der Schädelganglien immer von motorischen Nerven ab. So entstammen beispielsweise die Rami albi der Kopfganglien aus den Schädelnerven unter mannigfachen, anatomisch längst akzeptierten Bezeichnungen, in denen nichts von ihrer Rolle der kommunizierenden Äste sich vermuten läßt. Es stammt (Taf. VI—VII):

1. die Radix motorica oder R. albus Ganglii ciliaris — aus dem Oculomotorius,
2. der Nervus petrosus superficialis major oder R. albus Ganglii sphenopalatini — aus dem Facialis,
3. der Nervus tympanicus und seine zum Ganglion oticum ziehende Fortsetzung, der Nervus petrosus superficialis minor oder R. albus Ganglii otici — aus der motorischen Portion des Glossopharyngeus und
4. die Chorda tympani, die ihre Fasern als R. albus zum Ganglion submaxillare sendet — aus dem motorischen Nervus intermedius.

Die postzellulären Bahnen der Kopfganglien sind gerade so wie die des Grenzstranges meist marklos und versorgen ausschließlich glatte Muskulatur oder Drüsen. Dort, wo sie vom

Ganglion bis zu den zu innervierenden Organen einen weiteren Weg zurückzulegen haben, schließen sie sich sensiblen Ästen des Trigeminus an. Der Grund dafür, daß die sympathischen Fasern, insofern sie an der Peripherie keine aparte Faserbahn bilden, sich einem sensiblen, und nicht motorischen Nerven anschließen, liegt m. E. wahrscheinlich darin, daß die sensiblen Fasern viel verbreiteter sind und beinahe überall, in sämtliche Gewebe eindringen.

VII. Blutdrüsen oder chromaffine Ganglienkörper der Sympathicusanlage.

Zum sympathischen System werden von manchen Autoren mehrere Drüsen gezählt, die sog. chromaffine Zellen enthalten, d. h. Zellen, welche eine große Affinität zum Chrom besitzen und deswegen in MÜLLER'scher Kalibichromatlösung eine intensive Braunfärbung annehmen. Diese Zellen entwickeln sich alle aus der Sympathicusanlage und stehen daher den Ganglienzellen sehr nahe, und finden sich teils einzeln, teils in kleinen Gruppen am Sympathicus, in den sympathischen Ganglien oder an größeren nervösen Gefäßgespinsten. Da, wo sie als selbständige Körper auftreten, werden sie Paraganglien genannt. Sie sind meist kugelig, besitzen eine bindegewebige Umhüllung, die von stärkeren Nerven und Gefäßen unterbrochen werden, denen die chromaffinen Zellen in unregelmäßigen Haufen anliegen.

Von größeren chromaffinen Körpern seien folgende vier genannt:

1. Paraganglion caroticum, unrichtig als Drüse (glandula carotica) oder epitheliales Organ bezeichnet.
2. Paraganglion coccygeum, unrichtig Steißdrüse (glandula coccygea) genannt.
3. Paraganglion aorticum an der Teilungsstelle der Aorta.
4. Der am besten studierte und größte chromaffine Körper, das Paraganglion suprarenale, die Marksubstanz der Nebenniere, aus der die wirksame blutdrucksteigernde, im Haushalte des Organismus eine enorm wichtige Rolle spielende, sympathicusreizende Adrenalinsubstanz zuerst rein dargestellt wurde.

Chromaffine Körper sollen sich noch (ASCHOFF) in der Nähe und im Paroophoron und Epididymis finden, ebenfalls Organen mit innerer Sekretion.

Die „chromaffinen“ oder sprachlich richtiger bezeichneten „phäochromen“ Zellen (POLL) entwickeln sich alle aus der Sympathicusanlage und stehen daher den Ganglienzellen zum mindesten



nahe, wenn auch die angenommenen Übergänge zwischen beiden (RABL) nicht allgemeine Anerkennung gefunden haben, ebensowenig wie die Hypothese (DIAMARE), die chromaffinen Zellen seien sekretorische Epithelzellen. H. KOHN, einer der ersten Beschreiber dieser Gebilde, hielt es mit Recht für zweckmäßig, die Zellen nicht gewaltsam in eine bestehende histologische Gruppe einzureihen und bezeichnete sie als Zellen eigener Art. Als eine besondere, den Epithel-, Muskel- und Nervenzellen an die Seite zu stellende Zellart nimmt sie sowohl entwicklungsgeschichtlich wie physiologisch eine besondere, wie gesagt, die sympathischen Zellen am nächsten berührende Stellung ein.

VIII. Physiologie des vegetativen Systems.

Welche physiologische Eigentümlichkeiten besitzt das vegetative Nervensystem? Die Prüfung seiner physiologischen Tätigkeit ist leider schon aus dem einfachen Umstande ziemlich umständlich, daß abgesehen vom Halssympathicus seine retropleural und retroperitoneal gelagerten Ganglienknoten und Nervenbündel so schwer zugänglich sind, daß am lebenden Tiere Durchschneidungen, Reizversuche oder Exstirpationen nicht leicht ausgeführt werden können.

Betrachtet man im sympathischen System gesondert die Funktionen der Großhirnrinde (Neopallium), der Cerebrospinalachse (Archaeopallium), der Ganglien und der Peripherie, so findet man zunächst was folgt:

1. eine gewisse Autonomie, Selbständigkeit und Unabhängigkeit der Peripherie. So ist beispielsweise der Ablauf der Verdauung ohne die Cerebrospinalachse möglich, wie die Versuche beweisen an Hunden mit gleichzeitiger Rückenmarksverkürzung und Vagusdurchschneidung. Tiere, denen man Teile des Rückenmarks oder das ganze Großhirn exstirpiert hat, leben auch ohne dieses weiter, verdauend, harnentleerend und sich fortpflanzend. Die Selbständigkeit der Peripherie findet auch anatomisch darin ihren Ausdruck, daß der glatte Muskel nach Durchschneidung seines Nerven nicht degeneriert. Unentschieden ist es, ob das entsprechende Organ deswegen peripher selbständig funktionieren kann, daß es Ganglienzellen in seinen Wandungen enthält (Gefäße, Darm) oder weil die Automatie dem Protoplasma des Organs selbst zukommt. Bewiesen ist jedenfalls, daß manche Organe in ihren Wandungen keine Ganglienzellen enthalten und daß der embryonale Herzmuskel zu einer Zeit rhythmisch sich kontrahiert, wo er ebenfalls noch keine Ganglienzellen enthält. Die physiologischen Verhältnisse liegen somit ganz anders als beim cerebrospinalen System mit den schweren und per-



manenten Ausfallserscheinungen bei zirkumskripten Herderkrankungen und Leitungsunterbrechungen. Bei Läsion der sympathischen Ganglien resp. ihrer peripherischen Äste kommt es höchstens zu vorübergehenden Störungen der Funktionen des betroffenen Organes.

In vielen Fällen ist festzustellen, daß nach dem isolierenden Eingriff von der Cerebrospinalachse zunächst eine vollständige Lähmung eintritt (z. B. der inneren Augenmuskeln, des Sphincter ani), die jedoch allmählich ganz zurückgeht. Den ganzen Prozeß, der mit Ausbildung resp. Steigerung der peripheren Erregbarkeit des Muskels einhergeht, identifiziert LEWANDOWSKY ganz richtig mit dem MUNK'schen sog. Isolierungsphänomen, das schon längst im animalen Nervensystem bekannt ist und das keineswegs auf Ausfall von Hemmungen beruhen und niemals sofort nach dem isolierenden Eingriff auftreten soll.

2. Unter normalen Verhältnissen kommt es im vegetativen System nicht zu willkürlicher Bewegung, nicht zu Empfindung und nicht zu mechanischer Auslösung der visceralen Reflexe nach dem üblichen Modus über das Gehirn oder über das Rückenmark.

3. Aus der Physiologie der Erregung der glatten Muskulatur ist zu entnehmen (NAGEL, ZIERL), daß letztere ungemein empfindlich gegen mechanische und thermische, weniger gegen elektrische Reize ist. Für die sich, im allgemeinen träge kontrahierenden glatten Muskeln müssen die elektrischen Reize mehr den Charakter von Dauerreizen haben. Einmalige Induktionsschläge oder Kondensatorenentladungen sind wenig wirksam. Der unterbrochene oder der allmählich anschwellende konstante Strom wirkt reaktionsauslösend. Auch für Summation von Reizen sind die glatten Muskeln entsprechend ihrer großen Trägheit besonders geeignete Objekte. Alle Hautreize scheinen „tonische Reflexe“ zu erzeugen, Reflexbewegungen von tetanischem oder tetanoidem Charakter, die, wie es bei der Gänsehaut der Piloarrektoren prägnant hervortritt, noch lange anhalten, nachdem der Hautreiz schon ausgesetzt hat. Die glatten Muskeln sind auch einer 24stündlichen Totenstarre unterworfen, die sich in einer starken Anämie und ausgeprägten Cutis anserina der Leichen kundgibt.

4. Physiologisch weiterhin beachtenswert ist die schon erwähnte, von LANGLEY festgestellte Tatsache, daß zwischen Cerebrospinalachse und peripherem oder innerem Organ immer ein Ganglion und nur ein Ganglion eingeschaltet ist, so daß der gegebene Reiz eine Zwischenstation überspringen muß, um das Erfolgsorgan zu erreichen. Wo das Erfolgsorgan ein secernierendes ist oder ein motorisches mit glatter Muskulatur, kann der motorische Nerv, sowohl der sympathische als cerebrospinale autonome, seine



Einwirkung auf das Organ nur über ein sympathisches Ganglion ausüben und nur durch seine postganglionären Fasern (Fig. 1).

Die unmittelbaren Ausfallserscheinungen sind die gleichen, ob die präganglionären oder postganglionären Fasern durchschnitten werden. Die darauf sich ausbildende selbständige Erregbarkeit der Peripherie stellt sich nach Durchschneidung der postzellulären Fasern schneller und intensiver ein als nach Durchschneidung der präzellulären. Zu merken ist jedoch, daß bei Durchschneidung des Sympathicus oder Exstirpation eines Ganglions nur die prä- mit den präzellulären und die post- mit den postzellulären Fasern zusammenwachsen dürfen, sonst tritt keine Regeneration und kein vollkommenes Zurückgehen der Ausfallserscheinungen ein. Ein selbständiger Tonus der sympathischen Ganglien wird von manchen Physiologen negiert.

5. Der Einheitlichkeit im anatomischen Bau entspricht auch eine einheitliche pharmakologische Reaktion des vegetativen Systems, die die Trennung zwischen sympathischen und animalen Nerven (nach Langley und Dickinson) gestattet. Die bestimmten Effekte, welche man bei Reizung der vegetativen Nervenfasern unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem Grau des Zentralnervensystems erzielt, können sofort aufgehoben werden, wenn man die zwischen Reizstelle und Peripherie interpolierten Ganglien mit 1⁰/₀ Nikotin bestreicht. Die animalen Nervenfunktionen bleiben hingegen durch diesen Eingriff vollkommen unbeeinflußt. Das Nikotin, das in großen Dosen lähmend einwirkt auf die Nervenendigungen jedes somatischen Nerven, beeinflußt in ganz kleinen Dosen das vegetative System in der Weise, daß es das präganglionäre Neuron schädigt und das postganglionäre unberührt läßt.

Durchlaufen sympathische Fasern mehrere Zwischenstationen — wie die oben erwähnten pupillenerweiternden Fasern durch das Ganglion stellatum, cervicale inferius und cervicale superius — so läßt diese Nikotinbepinselung, an den einzelnen Ganglien reihenweise ausgeführt und mit nachfolgender peripherer faradischer Reizung kombiniert, dasjenige Ganglion feststellen, wo die Synapse stattfindet, d. h. wo die sympathische Faser nicht durchpassiert, sondern unterbrochen wird, um mit einem neuen physiologischen Neuron in Kontakt zu treten. Im angeführten Beispiel hebt die Nikotinbestreichung nur am Ganglion cervicale superius die elektrische Leitungsfähigkeit der Pupillenfasern auf. Diese pharmakologische Methode stimmt in ihren Ergebnissen ganz mit der anatomischen Degenerationsmethode überein.

Für die meisten in Betracht kommenden Reflexbahnen verdanken wir die anatomische Grundlage hauptsächlich den Tierexperimenten Langley's und seiner Mitarbeiter, die gerade mittels der Nikotin-



methode die zentralen Ursprünge und die peripherischen Ausbreitungsbezirke der vertebralen Sympathikusganglien geklärt haben.

6. Eine weitere physiologische Eigentümlichkeit (WESSELY, LANGLEY, LEWANDOWSKY) lernte man kennen bei den pharmakologischen Versuchen mit dem lähmenden Nikotin und besonders mit dem, sämtliche Nervenendigungen des Sympathicus reizenden Adrenalin. Das Wirkungsbild der genannten Substanzen erwies sich unverändert noch monate- und jahrelang nach Exstirpation des Ganglions resp. nach degenerativer Durchschneidung sowohl der präzellulären als der postzellulären Fasern.

Da das Adrenalin nicht an jedem nervösen Bestandteil der doppelt — vom Sympathicus und Vagus — innervierten Erfolgsorgane angreift, sondern ausschließlich an sympathisch innervierten, so muß das toxische Angreifen seinerseits nicht an der, der Degeneration verfallenden Nervenendigung stattfinden, „sondern an einem durch diese sympathische Innervation chemisch differenzierten Teile des Erfolgsorganes geschehen“, das man nach DIXON, LANGLEY, ELLIOT neuromuskuläres Zwischenstück benennen kann. Dieses, zwischen Nervenendigung und glatter Muskelzelle gelegene Stück nennt man auch myoneurale Zwischensubstanz (FRÖHLICH).

7. Die organischen motorischen Reflexe (Scrotalreflexe, Mastdarmreflex, innerer Analreflex usw.) kommen durch das sympathische Nervensystem mit Hilfe von glatten unwillkürlichen Muskeln zustande. Im Gegensatz zum energischen reflektorischen Zucken eines quergestreiften Muskels geht die reflektorische Kontraktion eines glatten Muskels langsam vor sich. Bei manchen Reflexen (Ciliospinalreflex) wird die reflektorische Bewegung nur von glatten Muskeln ausgeführt, bei anderen (Blasenreflex) werden die glatten Muskeln durch quergestreifte willkürliche Muskeln unterstützt. Bei all diesen Reflexen kann die Bewegung mehr oder weniger vollkommen ohne Mitwirkung des Zentralnervensystems ausgeführt werden.

8. Der Reflexbogen ist gelegentlich sehr einfach (Ösophagusreflex), zuweilen äußerst verwickelt (Erektionsreflex).

Es sei als Beispiel der bekannte Ejakulationsreflex gewählt: Von den sensiblen Endkörperchen in der Glans penis läuft die Erregung durch den N. dorsalis penis und den N. pendendus communis zu einem Spinalganglion der unteren Sakralwurzeln und von hier durch Fasern der Cauda equina zum lumbalen Ejakulationszentrum, wo der zentripetale Schenkel endet. Von hier gelangen die motorischen Erregungen über die lumbalen kommunizierenden Äste und die Nn. hypogastrici zu den Beckengeflechten und darauf zu der



kräftigen glatten Muskulatur der Erfolgsorgane (Samenstränge, Samenbläschen, Vorsteherdrüse) auf dem Wege der grauen postzellulären Fasern.

Am kompliziertesten ist der Verlauf des Reflexbogens an den Kopfganglien, weil eben die Entwicklung des Schädels aus einzelnen Wirbeln und die konsekutive topographische Verlagerung der sympathischen Ganglien äußerst kompliziert ist.

Als Vergleichsschema soll der Reflex dienen, welcher zur Sekretion der Ohrspeicheldrüse auf dem Wege durch das Ganglion oticum führt. Der Reflex kann ausgelöst werden: a) einmal durch die sensiblen Fasern, die im N. lingualis oder im N. mandibularis über den Trigeminusstamm zur Oblongata ziehen; b) dann durch die sensorischen Fasern der Chorda tympani, welche ihr trophisches Zentrum im Ganglion geniculi haben und und von hier im N. intermedius zur Oblongata gelangen und c) schließlich noch durch die Geschmacksfasern, welche im N. glossopharyngeus zum Kerne des Gehirnnerven ziehen (Taf. VI).

Nicht weniger als der zentripetale ist der zentrifugale Schenkel des Reflexes kompliziert: vom Nucleus salivatorius inferior ziehen die Fasern in der motorischen Portion des Glossopharyngeus über den N. tympanicus, den N. petrosus superperficialis minor zum Ganglion oticum, um von dort aus als markloses postzelluläres Bündel sich dem sensiblen N. auriculo-temporalis anzuschließen und mit ihm zur Ohrspeicheldrüse zu gelangen.

Sind nun zum Zustandekommen der reflektorischen Vorgänge an den vegetativen Organen immer solche komplizierte Bahnen unumgänglich notwendig oder laufen gelegentlich gewisse Reflexe außerhalb des Rückenmarkes und der Oblongata ab, lediglich in den Nervengeflechten, welche den Organen selbst an- oder eingelagert sind?

Diese prinzipielle Frage suchen neuerdings Müller und Dahl in folgender Weise zu beantworten. Reflexe laufen unmittelbar in den Wandungen der Organe ab, in ihren Plexus, ausschließlich in den Fällen, wo die sensiblen Reize, die Anregungen zur Kontraktion der Muskeln und Tätigkeit der Drüsen geben, gar nicht über das Gehirn gehen und nur kaum zum Bewußtsein gelangen (Magen, Darm, Herz, Gebärmutter). Der Reflexbogen für diese sog. Axonreflexe liegt nicht im Rückenmarke, sondern in einem sympathischen Ganglion außerhalb oder innerhalb des Organs selbst.

Dagegen ist der Reflexbogen äußerst kompliziert bei allen, meist mit der Außenwelt kommunizierenden Organen, deren Tätigkeit auf die exogene Reizung sensibler Nerven reagiert, die bewußte und lokalisierbare Empfindungen leiten. Hier handelt es sich immer um die primäre bewußte Erregung eines sensiblen Nerven

und das Überspringen des Reizes auf die vegetativen Ganglienzellen der cerebrospinalen grauen Achse (Centra der Erektion, Ejakulation, Schweißsekretion, Haarbalgarrektion, Speichelsekretion, Tränensekretion, Pupillenkontraktion). Von hier geht die Erregung über die entsprechenden Rami communicantes zu der peripheren Ganglienzellengruppe, welche für das betreffende Organ bestimmt ist. Die postganglionären Bahnen sind verschieden lang — von einem Millimeter bis mehreren Zentimetern nnd noch länger —, je nachdem die Unterbrechungsganglienzelle, die Synapse unmittelbar dem Erfolgsorgane anliegt oder sehr weit vom selben entfernt ist.

9. Kommen die meisten vegetativen Reflexe bei einmaliger Reizung zustande (Speichelsekretion), so ist bei anderen eine summierte Reizung notwendig (Ejakulation des Spermas). Bei den summierten Reizen überspringen meist am Schluß der Summation die intensiven Reize vom sympathischen Zentrum auf das nebenliegende spinale oder bulbäre Zentrum für quergestreifte Muskulatur. So schließen sich z. B. beim Erbrechen an die retroperistaltischen Kontraktionen der glatten Magenmuskeln die Würgbewegungen der willkürlichen Pharynxmuskulatur an und an die Kontraktion der glatten Muskeln der Samenleiter, Samenbläschen und Prostata eine Zusammenziehung der quergestreiften Muskeln des Constrictor urethrae, des Bulbo- und Ischio cavernosus, gelegentlich auch der Beine und des Rückens. Diese Begleiterscheinung, als Folge der Summationsreize, ändert aber nichts im prinzipiellen Mechanismus des vegetativen Reflexes (gekuppelter Reflex).

10. Von der allgemeinen Regel, daß die präganglionären Bahnen markhaltig, die postganglionären marklos sind, gibt es, wie schon erwähnt, manche Ausnahmen, so z. B. sind die präzellulären ösophagealen und kardialen Bahnen teilweise grau und andererseits die postzellulären ciliaren und mesenterialen Nerven teilweise weiß. In den markhaltigen Fasern des Ramus communicans albus müssen wir physiologisch diejenigen präganglionären Bahnen sehen, durch welche das Rückenmark seinen Einfluß auf das sympathische Ganglion und damit auf die Innervation der von diesem versorgten Organe ausübt. Die weißen Äste sind somit motorisch, zentrifugalleitend. In den grauen, nach der Peripherie verlaufenden Rami communicantes grisei haben wir ebenfalls motorische Bahnen, durch welche die Ganglien des Grenzstrangs die Tätigkeit der vegetativen Gebilde der Haut bzw. der Eingeweide der Kopf-, Brust- und Bauchhöhle regulieren.

11. Es existieren normaliter marklose Fasern, die aus dem grauen Ast resp. dem sympathischen Ganglion des Grenzstrangs spinalwärts nach dem Rückenmark resp. dem sensiblen Spinalganglion zu ziehen und über deren



Funktion wir einstweilen nur Vermutungen aussprechen können. In diesen Anastomosen dürfen entweder rekurrierende Nerven für die Blutgefäße des Wirbelkanals oder sensible, zentripetalleitende sympathische Bahnen gesehen werden.

Diese Kommunikation zwischen beiden Systemen, zwischen der sensiblen Bahn und dem sympathischen Ganglion läßt sich auch bei sämtlichen Kopfganglien nachweisen, um bloß als Beispiel das Ganglion ciliare zu erwähnen, dessen feine Wurzel (Radix longa) zu einem Zweige des I. Trigeminusastes hinläuft (N. nasociliaris) (Taf. VI).

Der mikroskopische Verlauf dieser Fasern im Ganglion selbst ist insofern weniger geklärt, als viele Autoren der Ansicht sind, daß unter den, von den Ganglienzellen selbst kommenden Fasern keine zentripetal leitende, sensible Elemente vorkommen, daß die zum Ganglion tretenden sensiblen Fasern nicht darin endigen, sondern durch dasselbe hindurchziehen oder daran vorbeiziehen. Experimentelle Untersuchungen mit Exstirpation von sympathischen Ganglien (Gangl. stellatum, cervicale, ciliare) und nachfolgender Durchmusterung der Cerebrospinalachse oder mit Zerstörung des sensiblen Überzuges eines Organs und nachfolgender Betrachtung des entsprechenden sympathischen Ganglions haben leider zu keinen übereinstimmenden Resultaten geführt.

Ob der Sympathicus wirklich ausschließlich motorisch, zentrifugal ist und die Sensibilität der vegetativen Organe durch die gewöhnlichen hinteren Wurzeln und die sensiblen Nerven der Cerebrospinalachse zugeleitet werden, soll unten eingehend diskutiert werden.

12. Die Anlage des sympathischen Nervensystems steht bekanntlich überall im Körper in strenger Abhängigkeit vom Gefäßsystem. Dunkel ist jedoch die nähere Verbindung der Ganglien des Grenzstrangs mit den nahegelegenen Gefäßen, zu denen sie regelmäßig postzelluläre marklose Nervenbündel bzw. Nervenplexus hinsenden.

Auch diesem Typus begegnen wir bei sämmtlichen Kopfganglien, so daß z. B. das genannte Ganglion ciliare eine feine Wurzel (Radix sympathica) zum Plexus ophthalmicus hinschickt, der die Kopfgefäße (Art. ophthalmica) umspinnt (Taf. VI). Ob durch diese Fasern Reize vom Plexus zum Ganglion geleitet werden, oder umgekehrt vom Ganglion aus Erregungen nach dem Gefäßgeflecht zu ausgehen, ist physiologisch noch unentschieden.

13. Die Funktion der Ganglien des vegetativen Systems ist nicht überall genau bekannt.

Über die Ganglienknoten des Grenzstrangs wissen wir nach dem oben gesagten, daß sie die Tätigkeit der peripheren Gefäße, der Schweißdrüsen, der Hautmuskeln und der Piloerektoren



regulieren und teilweise auch zu sämtlichen inneren Organen und großen Gefäßen der Brust-, Bauch- und Beckenhöhle ihre Fasern schicken.

Von dem mesencephalen und bulbären Hirnanteil des vegetativen Systems werden zunächst sämtliche Blutgefäße des Kopfinneren mit Nerven versehen. Abgesehen davon, versorgt (Taf. VI):

a) das im hinteren Abschnitt der Orbita gelagerte Ganglion ciliare: den M. sphincter und M. ciliaris iridis;

b) das in der Fossa pterygopalatina sitzende Ganglion sphenopalatinum: die Thränendrüse und die Schleimdrüsen des Nasenrachenraumes;

c) das unter dem Foramen ovale gelagerte Ganglion oticum: die Ohrspeicheldrüse;

d) die Ganglion submaxillare und Ganglion sublinguale: die sekretorischen Funktionen der gleichnamigen Drüsen;

e) die intraorgan sitzenden autonomen Ganglien des Bulbäranteiles des sog. Vagusgebietes versorgen: die Drüsen und Muskeln der Trachea, der Bronchien, die Herzmuskulatur, den Verdauungstraktus vom Mund bis zum Colon descendens (Fig. 2) und

f) die im großen und im kleinen Becken liegenden Ganglion mesentericum inferius, hypogastricum und haemorrhoidale versehen mit Nerven: die Muskeln und Drüsen des absteigenden Colon, des S romanum, des Anus, der Geschlechtsapparate und der zugehörigen Gefäße.

14. Wo mehrere Funktionen vom selben Ganglion geleistet werden, ist die Lokalisation der einzelnen Leistungen, die funktionelle Abgrenzung der Zellen im Ganglion nicht möglich.

Auch die Bedeutung der sympathischen Geflechte ist keineswegs klargestellt. „Wir wissen nicht, sagt mit Recht L. MÜLLER, ob sie bloß Umschaltstationen für die aus dem Rückenmark kommenden Innervationen sind oder ob sie als Reflexzentren angesprochen werden müssen, in welchen sensible Reize aus den inneren Organen auf motorische Zellen überspringen“. So viel steht sicher, daß die Bewegungen des Herzens und der Gefäße, des Magens und des Darmkanales auch nach Ablösung von den Ganglien des Grenzstranges und des Bauchgeflechtes in einer für die Sicherung des Lebens durchaus genügenden Weise erhalten bleiben. Die hemmenden und anregenden Einflüsse scheinen den zuleitenden Nerven (Vagus, Sympathicus) in erster Linie zuzuschreiben zu sein, die Auslösung der Bewegungen dagegen scheint in vielen Eingeweiden hauptsächlich durch die in den Wandungen der Organe liegenden terminalen Ganglienzellen zu erfolgen.



15. Für die Tätigkeit des visceralen Nervensystems kommt in Betracht — außer dem schon besprochenen primären, bewußt oder unbewußt bleibenden, sensiblen Reiz von der Peripherie und dem exogenen Reiz seitens pharmakologischer Gifte (Nikotin, Atropin, Pilokarpin) — auch die Beeinflussung durch eine Reihe von endogenen Produkten der inneren Sekretion (Thyreojodoglobulin, Adrenalin, Peristaltikhormone usw.)

16. Eine physiologische Eigentümlichkeit, die sämtliche vom sympathischen System innervierten Organe vor den somatischen Willkürapparaten auszeichnet, ist ihre intensive Reaktion auf alle lebhaftere Geschehnisse im Gehirn, sowohl auf körperlichen Schmerz als auf rasche und plötzliche Stimmungsschwankungen. Diese Reaktion dokumentiert sich klinisch bei Schmerz, Furcht, Schrecken, Angst, Erwartung, Scham, Zorn, Freude in der starken Beeinflussung der automatischen Tätigkeit des Herzens, der Pupille, der Vasomotoren, der Schweißdrüsen, des Magendarmkanals, der Blase, der Tränendrüsen, der Haarbalgmuskeln der Haut usw.

Wir könnten, betont mit Recht H. Nusbaum, absolut keine Freude, keinen Kummer und überhaupt keine Gemütsbewegung trotz gegebener psychischer Impulse empfinden, folgten nicht unmittelbar nach diesen Impulsen gewisse Veränderungen in unseren Organen. Es klingt eigentümlich, liegt aber doch viel Wahrheit in der Behauptung, daß wir schamlos wären, wenn wir nicht erröten, und zornlos, wenn wir unsere Muskeln nicht spannen könnten, wenn unser Herz nicht gewaltig klopfen und keine von jenen Veränderungen in den Organen stattfinden könnte, welche die Gemütsbewegung „Zorn" begleiten. „Das also in einem so wichtigen Bereiche der psychischen Funktionen, wie es die Gemütsbewegungen sind, sowohl die Einwirkung des Geistes auf den Körper, wie umgekehrt des Körpers auf den Geist schlagend hervortritt, ist wohl klar."

Von Bedeutung ist, daß diese Psychoreflexe sehr mannigfaltig sind, daß für die verschiedenen Gemütszustände auch qualitativ verschiedene Begleiterscheinungen auf körperlichem Gebiete sich feststellen lassen. Was für den peripheren sensiblen Reiz und den psychischen Affekt gesagt wurde, gilt beim gesunden Menschen auch für jedes lebhaftere geistige Geschehen, jede psychische Anstrengung, jeden Willensimpuls, jedes Anspannen der Aufmerksamkeit, jede lebhafte Vorstellung, da alle psychische Prozesse von Gemütsbewegungen und Gefühlen begleitet werden, da wir nicht nur von den rein sinnlichen, sondern ebenso sehr von den höheren, von intellektuellen, ethischen und ästhetischen Gefühlen beherrscht werden. Diese Ergebnisse exakter Beobachtungen, die die alte Lehre vom psychophysischen Parallelismus in



der Zukunft eine festere Grundlage zu verschaffen versprechen, sind besonders den neuesten Studien über die Pupille (sog. fortwährende Pupillenunruhe) und die Vasomotoren (Schwankungen der Blutfülle im Gehirn und in der Peripherie) zu verdanken. Die fortwährenden feinsten Oscillationen im vegetativen Nervensystem zeugen davon, daß die Summe der dem nervösen Zentralorgan in jedem Augenblicke zufließenden Reize ständig schwankt, daß „in den sympathischen Bahnen ein beständig wechselnder Tonus besteht" (L. Müller), daß „der Spiegel unseres Bewußtseins niemals ganz eben ist" (Bumke).

17. Als weitere, physiologisch höchst bemerkenswerte Tatsache sei erwähnt ein bestimmter Antagonismus, der innerhalb einzelner Bestandteile des vegetativen Systems permanent herrscht, ein Antagonismus, der schon längst bekannt ist und dessen neueste Studien in vielfacher Hinsicht von großer klinischer Dignität zu werden versprechen.

Gestatten die anatomische Untersuchung (histologischer Bau) und die pharmakologische Forschung (Nikotinreaktion) eine Trennung zwischen vegetativen und animalen Nervenelementen durchzuführen, so haben weiterhin genauere Beobachtungen und Untersuchungen gelehrt, das vegetative System als Ganzes sowohl anatomisch als auch physiologisch in zwei Einheiten zu gliedern: eine sympathische und eine autonome.

Sehen wir uns näher an, wie die Gliederung von den Physiologen, die sich besonders viel mit dieser Frage in den letzten Jahren beschäftigt haben, vorgenommen wird und wie die Definition von deskriptiv-anatomischer und physiologisch-pharmakologischer Seite lautet. Die Definition fällt überall rein empirisch und deswegen ganz mangelhaft aus.

„Autonom — sagt Fröhlich im Anschluß an eigene Untersuchungen und Ausführungen der Pharmakologen Meyer u. Gottlieb (Taf. VIII) — sind alle efferenten Fasern des vegetativen Systems, welche nicht sympathisch sind".

„Sympathisch innerviert, fügt er an anderer Stelle hinzu, sind alle jene vom Willen nicht beeinflußten Organe — glattmuskelige Gebilde, Herzmuskel, Drüsen, — welche Nervenfasern empfangen, die aus einem Gebiete des Rückenmarks entspringen, welches beim Menschen durch das I. Thokalsegment nach oben, durch das IV. Lumbalsegment nach unten abgegrenzt ist. Alle anderen Nervenbahnen, welche sich zu glatten Muskelzellen, Drüsenzellen, dem Herzmuskel begeben, nennen wir autonom".

„Das autonome System — heißt es daselbst — verläßt verschiedene Anteile der nervösen Achse. Der oberste schmale Teil kommt aus dem Mittelhirn, begibt sich zum Ganglion ciliare und zur glatten



Binnenmuskulatur des Auges. Da er aus dem Mittelhirn stammt, nennen wir diesen Teil das mittelhirn-autonome Nervensystem.

Der zweite Anteil enthält Fasern, welche aus dem N. facialis kommen und mit der Chorda tympani zur Schleimhaut des Mundes und besonders zu den Speicheldrüsen ziehen. Die Chorda tympani ist ein Bestandteil des bulbären autonomen Systems, zu dem noch der Glossopharyngeus und der Vagus kommen, welch letzterer Nerv alle Brusteingeweide sowie auch im oberen Anteile des Abdomens gelegenen Viscera autonom versorgt.

Dazu kommt aus dem Sakralmarke, hauptsächlich aus seinen ersten zwei Metameren, der Beckennerv, des N. pelvicus, welcher sich zu den inneren Becken- und Geschlechtsorganen begibt, das sakrale autonome System.

Dazwischen liegen ausgedehnte Partien der nervösen Achse, die mit dem vegetativen System nichts zu tun haben. Man kann sich dies so vorstellen, daß das kraniale autonome System sich gewissermaßen von oben gebildet hat, daß es ontogenetisch seinen Ursprung vom Kranium her genommen hat und dann kaudalwärts gewandert ist. Es innerviert den ganzen Verdauungsapparat, bis etwa zum Colon descendens, sowie alle Organe, die aus dem Verdauungskanale hervorgegangen sind, so z. B. die Lungen. Den sakralen Teil des autonomen Systems können wir uns vorstellen als hervorgegangen aus dem kaudalen Teile der nervösen Zentralachse und annehmen, daß er von unten, von der Analöffnung aus hineingewuchert ist, bis es sich ungefähr im Colon begegnet mit dem kranialen Anteil. Dazwischen ist das mächtige Gebiet des Sympathicus eingeschoben, welches sämtliche unwillkürliche Gewebe des Körpers mit nur wenigen Ausnahmen erreicht und innerviert, und zwar in verschiedener Stärke".

„Das vegetative Nervensystem — schreiben über dasselbe Thema, auf die älteren Arbeiten der englischen Physiologen hinweisend, die Wiener Kliniker Eppinger und Hess aus der Schule v. Noorden's — läßt sich sowohl anatomisch als auch funktionell gliedern. Eine anatomische Einheit bildet jenes System von Fasern, welches aus dem mittleren Teil des Brustmarkes und dem oberen Lumbalabschnitte stammt und im weiteren Verlaufe den Grenzstrang des Sympathicus bildet. Nach Durchtritt durch denselben ist eine anatomische Trennung dieser Fasern, die den Grenzstrang passierten, nur sehr schwer möglich, da sich die wahren sympathischen Nerven mit anderen mischen und kaum je isoliert zu den Erfolgsorganen ziehen.

Die zweite anatomische Einheit ist dadurch charakterisiert, daß ihre Fasern teils aus dem Gehirne und der Oblongata, teils aus dem Sakralmarke entspringen und mit dem Grenzstrange nicht in Beziehung treten. Grob anatomisch trennt man dieses System dem Ur-



sprunge nach in einen kranialen, bulbären und sakralen Abschnitt. Das kraniale Nervengeflecht verläuft zumeist in den Bahnen des N. oculomotorius, wird im Ganglion ciliare unterbrochen und versorgt gewisse Bezirke des Auges. Der bulbäre Anteil hält sich an den Verlauf des N. facialis und des N. glossopharyngeus und führt Fasern zu den Drüsen und Gefäßdilatatoren des Kopfes. Sein wichtigster und größter Ast jedoch ist der N. vagus, der der Hauptnerv der Eingeweide ist. Er versorgt Herz, Bronchialbaum, Ösophagus, Magen, Darm und Pankreas. Der sakrale Ast, anatomisch N. pelvicus genannt, innerviert das absteigende Colon, das S romanum, Anus, Blase und den Geschlechtsapparat."

Des kurzen Sprachgebrauches wegen ist man gewohnt, alle Nerven, welche durch den Grenzstrang des Sympathicus ziehen, sympathisch zu nennen, während man alle übrigen vegetativen Fasern als autonome (System des „erweiterten Vagus") bezeichnet.

Bemerkenswert in diesen Ausführungen ist die Tatsache, daß die Trennung der Nerven beider Systeme im Zentrum und in der Nähe der Cerebrospinalachse auf anatomischem Wege relativ leicht, an der Peripherie in den unentwirrbaren Geflechten äußerst schwer, beinahe unmöglich ist.

18. Es lassen sich unterscheiden sowohl im sympathischen als autonomen System zweierlei Nervenfasern:

a) positive, fördernde, vaso-viscero-glandulomotorische und

b) negative, hemmende, vaso-viscero-glanduloinhibitorische.

Der normale Erregungszustand der Ganglienzellen wird geradezu durch feinste Regulation von Förderung und Hemmung gewährleistet, so daß die scheinbar überflüssigen Hemmungsvorgänge als eine unerläßliche Schutzvorrichtung des Zentralnervensystems zu gelten haben.

19. Als weitere nennenswerte Eigentümlichkeit der vegetativen Organe ist zu erwähnen, daß sie sämtlich sowohl vom Nervengeflecht, das durch den Grenzstrang geht (sympathisch), als auch von dem zweiterwähnten System (autonom) erreicht werden, so daß fast kein vom Willen unabhängiges Organ existiert, welches nicht doppelt innerviert würde.

Eine Ausnahme davon scheinen bloß die Schweißdrüsen, die Haarmuskeln und die Gefäßmuskeln der Eingeweide zu machen, indem sie, wie die Anatomie lehrt, ausschließlich Fasern aus dem Grenzstrange beziehen. Die pharmakologische Prüfung dagegen, die, wie wir unten sehen werden, von

manchen als die maßgebendere aufgefaßt wird, läßt auf eine autonome Innervation der genannten Organe, speziell der schweißsekretorischen schließen.

Und es ist auch unserer Meinung nach a priori unwahrscheinlich, daß einzelne vegetative Erfolgsorgane von der allgemeinen Regel der doppelten Innervation eine Ausnahme machen sollten. Man dürfte vielmehr vermuten, daß neben den praktisch enorm wichtigen, wiederholt erwähnten mesencephalen, bulbären und sakralen Hauptkonglomeraten der autonomen Ursprungszellen — des N. oculomotorius, vagus und pelvicus —, es in der Cerebrospinalachse, diffus in ihrer ganzen Ausdehnung zerstreute Ganglienzellen gibt für die autonome Versorgung der Schweißdrüsen, Gefäßmuskeln und Piloerektoren. Die befremdend erscheinende Einteilung des autonomen Systems in drei getrennte Gebiete würde bei dieser rationelleren Auffassung der Sache sehr viel an reellem Boden verlieren.

20. Schon die einfache elektrische Untersuchung hat ergeben, daß an vielen Organen die Reizung des einen Systems durch Reizung des anderen aufgehoben werden kann, so daß die beiden Systeme, das sympathische und autonome, vielfach *physiologische Antagonisten* darstellen und die Impulse, die die Organe vom Sympathicus empfangen, in der Regel, aber nicht immer den autonomen entgegenarbeiten (es wirkt beispielsweise das bulbäre autonome System auf die Gefäße vasodilatatorisch, das System des Halssympathicus vasokonstriktorisch). An manchen, doppelt innervierten Organen (Hautdrüsen) findet man nicht entgegengesetzt arbeitende Muskelelemente (wie z. B. im Auge den M. sphincter pupillae und M. dilatator pupillae), sondern es liegt ein einziger Muskelfaserzug vor und doch kann Reizung des einen Nervengebietes Verkürzung, die des anderen eventuelle Dehnung desselben Muskels bedingen.

Die doppelte antagonistische Innervation ist ein enorm wichtiges Moment, das wir von dem psychomotorischen System her nicht kennen. Ebenso wie die cervicothorakalen sympathischen Fasern in einem funktionellen und pharmakologischen Antagonismus stehen zu den im Schädel entspringenden vegetativen Fasern, zu dem kranial-autonomen System, so besteht auch eine Gegensätzlichkeit zwischen den thorakolumbalen sympathischen Nerven und dem aus dem sakral-autonomen Gebiet stammenden N. pelvicus.

Es werden somit beispielsweise (Taf. VIII):

a) *die Pupille, Tränendrüse, Speicheldrüse und die Gefäße des Hirns und des Gesichtes von dem kranial-autonomen System und von dem Halssympathicus zweifach nervenversorgt,*



b) das Herz, der Magen und der Darm durch den autonomen N. vagus und den Brustsympathicus mit Nerven versehen und

c) die recto-vesico-genitalen Apparate vom N. pelvicus des sakral-autonomen Systems und vom Lendensympathicus gleichzeitig innerviert.

Mit einem Worte das autonome und sympathische Nervensystem sind mit Spiegelbildern oder mit den negativen und positiven Bildern der Photographie zu vergleichen (FRÖHLICH).

Ebenso wie die nervösen physiologischen Reize, gibt es auch chemische, einander entgegengesetzte Reize (Atropin und Pilocarpin, Adrenalin und Cholin), die exo- oder endogener Herkunft sind. Wirken antagonistische Gifte gleichzeitig ein, so überwiegt das stärkere, gleichwie bei simultaner, künstlicher Erregung der autonomen und der Sympathicusfasern am Herzen der mächtigere Vagus (Bradykardie), an der Pupille der mächtigere Oculomotorius (Miose) leicht die Oberhand behalten.

Der normale Ablauf aller visceralen Organfunktionen setzt somit ein geregeltes Ineinandergreifen entgegengesetzt wirkender Kräfte voraus. Die normale Tätigkeit der Antagonisten bürgt dafür, daß bei den Zustandsänderungen die Eingeweide nicht aus einem Extrem ihrer Tätigkeit in das Entgegengesetzte verfallen.

21. Da sich die Nerven beiderlei Herkunft auf ihrem Wege zu den Organen vielfach mischen, so müssen zur Feststellung der Beziehungen der einzelnen Systeme zu den inneren Organen gleichzeitig hinzugezogen werden: anatomische, physiologische und pharmakologische Daten.

Speziell für das autonome System, das oben bei Besprechung der Anatomie des Sympathicus außer Acht gelassen wurde, gilt in groben Zügen folgendes (Taf. VI und Taf. VIII):

a) Im Mittelhirn untersteht dem autonomen System derjenige Abschnitt des Ocolomotorius, der den Sphincter pupillae (Miose), den Ciliarkörper (Akkommodationskraupf) und teilweise den Levator palpebrae (Erweiterung der Lidspalte) innerviert.

b) In der Oblongata ist beachtenswert die Bahn der Chorda tympani und des N. lacrimalis, die zu den Speicheldrüsen des Mundes und zur Tränendrüse hinziehen, und das Gebiet des N. vagus, welches gegen Lunge, Herz und Darmkanal führt. Auf den Respirationstraktus wirkt er die glatte Bronchialmuskulatur kontrahierend. Fürs Herz ist der Vagus bekanntlich der Hemmungsnerv, wobei er entgegen den sympathischen N. accelerantes das Herzsystem in jeder Hinsicht inhibitorisch beeinflußt: die Schlagfolge (Chronotropie), die Größe der Kontraktionen (Inotropie), die Reizschwelle (Bathmotropie) und das



Reizleitungsvermögen (Dromotropie). Am oberen Digestionstraktus krampft der Vagus die Muskulatur der Speiseröhre, des Sphincter cardiae und des Sphincter antri pylori, steigert die Peristaltik und die Sekretionstätigkeit des Magens. Am Dünndarm bewirkt Vagusreizung entleerende Rollbewegungen, seltener tonische Darmsteifung und an der glatten Muskulatur der Gallenblase und des Ausführungsganges der Pankreas intermittierende Krämpfe. An der Bauchspeicheldrüse ruft Reizung der zuführenden Vagusäste momentane Steigerung des betreffenden Sekrets.

c) Im Rückenmarke, in der ganzen Ausdehnung desselben, scheinen neben den sympathischen autonome, nur auf pharmakologischem Wege nachweisbare Zentren für die Vasomotoren der Haut und Schleimhäute, für die Schweißnerven und für die Haarbalgsmuskeln zerstreut zu sein.

d) Im unteren Abschnitte des Rückenmarkes ist erwähnenswert das Zentrum des autonomen N. pelvicus, der etwa einem lumbosakralen Vagus entspricht und das Colon descendens, S romanum, Blase und Genitalien versieht. Bei Reizung desselben tritt Erektion ein, Krampf der Sphincteren des Rectums und Kontraktion des Blasendetrusors unter gleichzeitiger Öffnung des Blasensphincters.

Es ist wahrscheinlich, daß das autonome Nervensystem bei seiner Beziehung zu den Drüsen (Pankreas, Thyreoidea) mit innerer Sekretion auch in den Mechanismus des Stoffwechsels intensiv eingreift.

22. Als Endstation der vegetativen Nervenbahnen in kranialer Richtung gilt allgemein das Mittelhirn bis zu den Vierhügeln. Experimentelle Tatsachen aus den letzten Jahren machen es jedoch wahrscheinlich, daß der Sympathicus wichtige Vertreter besitzt auch am Hypothalamus, oder allgemeiner ausgedrückt, am zwischen Epiphyse und Hypophyse gelegenen Zwischenhirn.

Verletzung der Corpora mamillaria ergibt Polyurie (Eckhardt), des Thalamus—Hyperthermie (Jung), des lateralen Gebietes des grauen Höckers an der Zwischenhirnbasis — Pupillenerweiterung mit Aufreißen der Lider (Karplus-Kreidl), Reizung des Ventrikelbodens in der Hypophysengegend — Kontraktionen der Blase, des Darmes und des Uterus (Frankl-Hochwarth und Fröhlich), Reizung des Tuber cinereum — Schmerzatmung und Aussetzen der Herzaktion mit nachfolgender Pulsverlangsamung (Aschner), Läsion des Zwischenhirnbodens — hochgradige Stoffwechsel- und trophische Störungen sowohl bei jungen als ausgewachsenen Tieren (Dysplasia genitalis am Hoden und Ovarium, Zurückbleiben des allgemeinen Wachstums) und Stich am Boden des 3. Ventrikels — intensive Glykosurie analog dem Claude-Bernhard'schen Zuckerstich am Boden des 4. Ventrikels (Aschner). Bei gleichzeitiger Durchschneidung der distalen Endstation

des Sympathicus (Nn. splanchnici) bleibt diese durch proximale oder hypothalamische Sympathicusreizung entstehende Zuckerharnruhr aus, die, wie unten gezeigt werden soll, eine Andrenalinglykosurie ist und mit hochgradiger, leicht nachweisbarer Reduktion der chromaffinen Substanz der Nebennieren einhergeht.

Aus diesen Versuchsergebnissen wie aus klinischen Beobachtungen und operativen Erfolgen an Tumoren und Hydrocephalie der Zwischenhirngegend folgt unzweifelhaft, daß die vegetativen Nervenbahnen als cerebrale Vertretung der Eingeweidefunktion sich bis zum 3. Ventrikel erstrecken und daß trophische Veränderungen und Stoffwechselstörungen, die bisher nur der Hypophyse (Dyspituitarismus) zugeschrieben wurden, zum Teil auch von dem angrenzenden Hirnabschnitt, dem Hypothalamus, ausgelöst werden können, dem möglicherweise auch die Rolle eines Regulationszentrums für die innersekretorischen Drüsen und für die Vasomotoren der Gehirngefäße zukommt.

23. Als weitere, klinisch enorm wichtige Eigentümlichkeit des vegetativen Systems ist seine sensible Innervation, die in mehrfacher Hinsicht von der gewöhnlichen Hautsensibilität und ihren Leitungsgesetzen abweicht. Als semiotisch von großer Tragweite, soll sie eingehend besprochen werden.

Man hat sich im allgemeinen gewöhnt, das sympathische System als nur motorisch zu definieren, weil es nachgewiesen scheint, daß auch die von den Eingeweiden kommenden sensiblen Fasern von der Cerebrospinalachse immer in einem Hinterwurzelganglion oder dem ihm gleichwertigen Gasser'schen Ganglion unterbrochen werden.

Wie verhält es sich mit der Sensibilität im vegetativen System und mit der motorischen und sekretorischen Erregung in Abhängigkeit von derselben?

Die meisten Leute scheinen auf die Empfindungen aus dem Körperinnern gar nicht zu achten, speziell im normalen Zustand, andere, insbesondere neuropathische Individuen lernen es durch Übung die Feststellung dieser Sensationen zu erleichtern. Die motorische und sekretorische Erregung erfolgt nie willkürlich, sondern gewöhnlich reflektorisch, als Reaktion auf einen primären sensiblen Reiz. Derselbe gelangt, insofern er vom somatischen System ausgeht, in der Regel zu unserem Bewußtsein, wie z. B. die Pupillenverengerung bei Lichtreiz, Tränenfluß bei Bindehautreizung, Ejakulation bei Eichelreizung, Schwitzen bei lokaler Wärmeapplikation, Blässe bei Kälteeinwirkung, Speicheln bei Geschmacksreiz, Bronchospasmus bei Reizung der Luftröhrenschleimhaut durch ätzende Gase. Stammt der primäre sensible, reflexauslösende Reiz dagegen vom vegetativen System, so bleibt er meist unbewußt, wofür z. B. die Tätigkeit der Rachen-



schleimdrüsen, des Magens, des Darms, der Gallenblase und des Ureters spricht.

Wo der sensible Reiz zum Bewußtsein gelangt, dort geschieht wahrscheinlich die Umwandlung desselben in den motorischen Reflex im Rückenmarksgrau; in der zweitgenannten Gruppe, wo der sensible Reiz zu der Hirnrinde nicht gelangt, dort wird der Reflex wahrscheinlich in der Wandung der Organe selbst geschlossen. Für die letztere Tatsache spricht die normal vor sich gehende Peristaltik, Drüsensekretion und Verdauung bei Ausschaltung sämtlicher an den Magen und Darm herantretender Nerven bzw. die unaufhaltsame Herzaktion bei Durchschneidung der zuleitenden sympathischen und autonomen vegetativen Nervenfasern. Wo ein Organ periodisch arbeitet, kehren die nervenerregenden Reize mit bestimmter Regelmäßigkeit stetig wieder. Nach L. Müller wird diese Vermutung für das intrakardiale Nervensystem durch die Tatsache bekräftigt, „daß an der Stelle, von welcher die Herzbewegungen ausgehen, am Sinusknoten, und dort, wo die Reize vom Vorhof auf den Ventrikel übergehen, am Tawara'schen Knoten, besonders zahlreiche Ganglienzellen sich finden".

Die oben gestellte Grundfrage, ob den Organen des sympathischen Systems überhaupt Sensibilität zukommt, bewußte Sensibilität, speziell Schmerzempfindung, ist schon seit Jahrhunderten in der Physiologie und Pathologie aktuell. Schon Harvey, Albert von Haller und Weber haben im 17., 18. und 19. Jahrhundert aus ihren Experimenten und Beobachtungen die Unempfindlichkeit der inneren Organe, speziell des Herzens und Darmes betont.

Im letzten Dezennium sind für dieselbe Lennander, Wilms u. a. in mehreren Abhandlungen eingetreten und schlossen aus den negativen Resultaten, die sie bei Laparatomien unter Lokalanästhesie erhielten, daß den inneren Organen des Unterleibes eine eigene Empfindlichkeit gänzlich fehle. Die Schmerzlosigkeit bei Reizung der Organe mittels mechanischer oder chemischer Hilfsmittel glaubte man ohne weiteres auf die unter natürlichen Verhältnissen wirksamen Reize übertragen zu dürfen. Für die Menschen hat Lennander speziell dem Darme und auch dem visceralen Peritoneum jede Sensibilität abgesprochen und die schmerzhaften Empfindungen bei Operationen durch Zerrung des parietalen Peritoneums erklärt. Auf die Schmerzlosigkeit vieler operativer Eingriffe an den inneren Organen der Brust und des Bauches gestützt, glaubten seine Anhänger, daß alle inneren Organe keine Schmerzempfindung auslösen können, daß dagegen sämtliche Teile, die von den Spinalnerven innerviert werden — Parietalblatt der Pleura und des Peritoneums — empfindlich sind.



Gegen die Ergebnisse der LENNANDER'schen Lehre sprachen jedoch mehrere Tatsachen: die enorme Druckempfindlichkeit der Organe in krankhaftem, entzündetem Zustande, die schweren Magendarmkrisen der Tabetiker, die nicht seltenen Enteralgien bei anderen Nervenkrankheiten. Zur Erklärung dieser Kontroversen wäre es am einfachsten anzunehmen (LEWANDOWSKY), daß die normalen alltäglichen Erregungen von den beinahe beständig arbeitenden inneren Organen (zentripetale Impulse der Osmose, Diffusion, Kapillarität, Filtration, Blut- und Lymphbewegung, Schwankungen der Oberflächenspannung, der chemisch-molekularen intraorganen Prozesse usw.) auf dem Wege durch das Spinalganglion zum Rückenmarke ihre reflektorischen Impulse abgeben, daß dieselben jedoch nur bei einer Überschreitung der Reizschwelle, bei einer gewissen Stärke der Reizung weiter cerebralwärts fortgepflanzt und als bewußter Schmerz perzipiert werden (Kolikschmerz, Herzschmerz, Wehenschmerz bei vorübergehender abnormer Hyperämie oder Anämie des Organes und der es versorgenden Nervenendigungen). Merken wir doch normaliter ebenfalls wenig von dem fortwährenden Reiben der Kleidung an der Haut, von der Temperatur der Umgebung, wenn sie nicht extreme Grade annimmt, vom Geschmack im Munde, wenn er nicht allzu weit von der Norm abweicht, von dem Kontraktionszustand des Muskels, wenn die Kontraktion nicht krampfhaft wird. Es müßte außerdem nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse angenommen werden für die äußere Haut und die sichtbaren Schleimhäute eine größere Empfindlichkeit und bessere Anpassungsfähigkeit den exogenen Schädigungen und Schwankungen gegenüber, als sie den inneren Organen zukommen.

Nicht zu vergessen wäre weiterhin, daß bei den meisten Tierexperimenten extraphysiologische, inadäquate und intensive Reize angewendet werden, so z. B. Messerstich, Schaben, Elektrisation, enorme Hitze, starke Säuren bei Prüfung der Herz- oder Darmsensibilität. Den Eingeweiden dürfte man doch eine ihnen eigene Sensibilität, eine spezifische Empfindungsqualität zuschreiben, die entsprechend der von den äußeren Organen verschiedenen Nervenversorgung, entsprechend der eigenartigen Funktion derselben und den durchaus anders gearteten Reizen, welche sie unter natürlichen Verhältnissen treffen, von der Empfindlichkeit der äußeren Bedeckung verschieden sein muß und keinesfalls mit gleichem Maße gemessen werden kann. Für den Ösophagus, Magen, Blase und Harnröhre fand z. B. ZIMMERMANN experimentell, daß diese Organe Druckunterschiede schmerzhaft — als Warnung — empfinden, daß sie dagegen für die ihnen normaliter



ganz fremden Einwirkungen der Hitze, Kälte und Berührung keine Sinnesapparate besitzen.

Eine Mittelstellung zwischen dem gänzlichen Fehlen der Empfindung und der spezifischen Empfindungsqualität nehmen diejenigen Untersucher ein, die wie MACKENZIE und HEAD zwar zentripetalleitende Bahnen vom Organ zum Rückenmark akzeptieren, aber glauben, daß die auf ihnen geleiteten Reize nicht direkt zur Hirnrinde gelangen, sondern vielmehr durch Vermittlung benachbarter cerebrospinaler Fasern. Diese sehr populär gewordene Lehre spricht bei inneren Erkrankungen von Reflexschmerzen, die sehr häufig nicht in das erkrankte Organ selbst oder nicht bloß in dieses, sondern vielmehr in eine bestimmte Region der Körperoberfläche lokalisiert werden. Diese Region soll jedesmal dem Hinterwurzelgebiete oder richtiger dem Spinalgangliongebiete desjenigen Rückenmarkssegments entsprechen, dem die sensible Innervation des erkrankten Eingeweides zukommt.

Die Existenz der HEAD'schen, vor ihm schon von BASSEREAU (1847), BEAU (1866) und LANGE erwähnten hyperalgetischen Hautzonen bei inneren Erkrankungen, unterliegt keinem Zweifel, nur ist deren Erklärung nicht ganz einwurfsfrei. Die englischen Autoren glauben ihr Zustandekommen in der Weise erklären zu können, daß sie vermuten, es fließen vom erkrankten Organ dem Rückenmarke allzu intensive Reize zu, die das gegebene spinale Segment und die in ihm gelagerten sensiblen Bahnen überempfindlich machen: die dem betreffenden Eingeweide korrespondierende Hautpartie wird hyperästhetisch. Der Schluß aus den letzterwähnten Tatsachen ist der, daß Organe, die bei abnorm starker innerer Reizung lebhafte, wenn auch unbestimmte Empfindungen auszulösen imstande sind, sensible Nerven haben, die auf dem Wege der hinteren Wurzeln das zentrale Nervensystem erreichen und mit den zentrifugalen, zu den sympathischen Organen laufenden Bahnen gar nichts zu tun haben.

Zu merken ist, daß bei direkter Schmerzleitung durch spinale Fasern die Zonen niemals von so ausgesprochener Überempfindlichkeit zu konstatieren sind, als dies bei Irradiation der Reize aus dem vegetativen System in das somatische, cerebrospinale der Fall ist.

NEUMANN suchte auf experimentellem Wege die Lokalisation der schmerzempfindenden Elemente festzustellen. Durch Reizung verschiedenartiger Natur (Kneipen mit der Pinzette, faradische Reizung, Betupfen mit Essigsäure, Berührung mit heißem, feinem Glasstab) und sorgfältige Vermeidung jeglicher Zerrung der Mesenterien, Aufhängebänder und parietaler Überzüge der Höhlen fand er an Fröschen und teilweise an Warmblütern (Hunden) sämtliche Eingeweide — mit Ausnahme der Niere und Milz empfindlich,



reaktionsauslösend, insbesondere eine bestimmte Zeit nach der Eröffnung des Leibes: die Reaktion bestand in heftigen reflektorischen Bewegungen der Extremitäten und Abwehrbewegungen des Rumpfes.

Für das Abdomen ziehen nach NEUMANN beim Hunde die sensiblen Fasern im sympathischen Splanchnicus, für die Brust im Vagus, was dadurch bewiesen wird, daß bei Reizung der Organe die reflektorischen Bewegungen aufhören, sobald die genannten Nerven durchschnitten werden. Der Darm besitzt nebenbei eine Einrichtung, welche eine Fortleitung des sensiblen Reizes ermöglicht, auch wenn die zentripetalleitenden Nerven durch Abtrennung des Mesenteriums an seinem Ansatz an dem Darm von diesem losgelöst werden. NEUMANN nennt diese physiologische Einrichtung: Reizleitung entlang dem Darm.

Im Darm selbst, der von außen nach innen gehend, die Längsmuskulatur, das AUERBACH'sche oder myenterische Nervengeflecht, die Quermuskulatur und die MEISSNER'sche oder submuköse Ganglienschicht aufweist, ist vom selben Autor nachgewiesen worden, daß die Empfindlichkeit schwindet, sobald die AUERBACH'sche Schicht zerstört wird, daß in ihr somit die sensiblen Endorgane des Sympathicus wahrscheinlich ihren Sitz haben.

Ob beim Menschen die Sensibilität dem sympathischen oder dem autonomen System zukommt, ist noch nicht endgültig entschieden.

L. MÜLLER kommt am Schluß seiner ausführlichen Vagusstudien zum Ergebnis, 1. daß die LENNANDER-WILMS'sche Auffassung, im Darme könnten ohne Vermittlung des vom cerebrospinalen Nervensysteme versorgten parietalen Peritoneums keine Schmerzen ausgelöst werden, als nun definitiv widerlegt zu betrachten sei und 2. daß bisher kein sicherer Anhaltspunkt für die sensible Rolle des abdominalen Vagus vorhanden sei. Da Reizung des Splanchnicus heftige Schmerzen und Reaktionsbewegungen auslöst, dagegen seine Durchschneidung dieselben aufhebt, so ist er als der sensible Nerv zu betrachten. Diese sensiblen Fasern haben wahrscheinlich ihr trophisches Zentrum, wie schon LANGLEY vermutete, in den Spinalganglien und ziehen über die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein.

Die normalen taktilen und chemischen Reize bleiben auf die Darmwandung beschränkt, um dort die motorischen und sekretorischen Reaktionen auszulösen und nur bei Störungen dieses Mechanismus brechen Empfindungen nach dem cerebrospinalen System durch. Tritt beispielsweise eine gesteigerte Spannung der Darmwand (Meteorismus) ein, ein Hindernis in der Darmbewegung, ein Darmkrampf, analog dem Wadenkrampf, eine Beeinträchtigung der Durchblutung des Darmes (Embolie der Art. mesenterica), analog dem Gefäßkrampf

bei der Angina pectoris und der Claudication intermittente der Extremitäten, so stellen sich sehr intensive Darmschmerzen ein. Dieselben werden oft begleitet von Erscheinungen seitens des sonstigen vegetativen Systems (Speichelfluß, Schweißausbruch, Blässe des Gesichtes, Steigerung des Blutdruckes) und übertreffen, wie gesagt, an Intensität die durch Reizung rein spinaler Nerven zustandekommenden Schmerzen.

Die heftigen Darmschmerzen rein nervöser Natur entstehen teils spontan (Splanchnicusneuralgie) teils auf toxischem Boden (Saturnismus) teils auf chronisch-infektiöser, metaluetischer Basis (tabetische Darmkrisen). Als seltene Ausnahme gelten starke Schmerzen ohne gesteigerte Peristaltik (Bleikolik) und umgekehrt starke Peristaltik ohne Schmerzreaktion (Entnervung bei Tieren der Abdominalhöhle bis auf das sympathische Nervensystem). Sowohl im normalen als pathologischen Zustande werden im Darme — speziell im Rektum — trotz der üblichen Gefühllosigkeit besonders gut schon geringe Spannungsunterschiede wahrgenommen und regen lebhafte Entleerungsbedürfnisse nach oben oder unten an.

Die Empfindungen im Darm haben nach demselben Autor ebenso wie die Empfindungen an der äußeren Bedeckung nur die Aufgabe, Störungen anzuzeigen und damit als Wächter des Organismus drohende Gefahren verhüten zu lassen. Die heftigen Schmerzen zwingen den Betroffenen zur Ruhe und zur Schonung des affizierten Organes. Interessant ist die unten eingehend zu besprechende Tatsache, daß analog den Schmerzen auch intensive Affekte und psychische Emotionen darmhemmend wirken.

„Der Splanchnicus — lautet Müller's Schluß — ist also einmal dazu da, Schwierigkeiten in der Darminnervation nach dem Gehirn zu zu vermelden, andererseits übermittelt er bei Beeinträchtigung der Hirntätigkeit durch Angst oder Schrecken oder durch körperliche Schmerzen zentrifugale Hemmungen auf die unschätzbar große Zahl von Ganglienzellen des Darmes. Der Splanchnicus stellt somit den Weg dar, auf welchem das cerebrospinale System und das vegetative Nervensytem des Darmes sich gegenseitig von Störungen in ihrem Bereiche Nachricht geben."

Zu etwas anderen Resultaten als Müller in seinen referierenden Schlüssen gelangten unlängst Fröhlich und Meyer auf Grund eigener sehr exakter experimenteller Untersuchungen. Sie haben beim Hunde die schmerzleitenden Bahnen für den Darm und für die Blase festzustellen gesucht, indem sie als Reizmittel eine faradische Doppelelektrode, einen weichen durch Aufblasen sich ausdehnenden Gummiballon und eine, krampfhafte Darmkontrakturen hervorrufende 5% Chlorbaryumlösung in Anwendung brachten und schmerzhafte Reaktion nur bei heftigem Schreien und Abwehrbewegungen der Tiere notierten.



Durch vielfach modifizierte und kombinierte Durchschneidungen der unteren Rückenmarksabschnitte und Exstirpation verschiedener hinterer Wurzeln gelangten sie bezüglich der Harnblase zu dem unzweideutigen Ergebnis, daß ihre Empfindlichkeit, abgesehen von der Sphinctergegend, nicht durch den sympathischen N. hypogastricus und auch nicht durch spinale Nerven, die vom Beckenboden her zur Blase treten (Nn. pudendi und N. haemorrhoidalis post.), vermittelt wird, sondern ausschließlich durch die sakral-autonomen Nn. pelvici, die durch die hinteren Wurzeln der Sakralnerven zentripetale schmerzvermittelnde Fasern zum Rückenmarke und weiter hinauf zum Großhirn senden.

Für den Darm hat sich ergeben, daß nicht bloß die Reizung des parietalen Peritoneums, wie LENNANDER lehrte, sondern auch die Dehnung des visceralen Peritoneums und die krampfhafte Kontraktion der Ringmuskulatur einen für den normalen Darm adäquaten Schmerzreiz darstellen. Auf dem Wege des N. splanchnicus können nach ihnen Schmerzreize vom Darm zum Großhirn nicht geleitet werden. Das schließt nicht aus, fügen FRÖHLICH und MEYER hinzu, daß im N. sympathicus zentripetale Neurone verlaufen, die im Rückenmark endend hier vielleicht in kurzem Bogen motorische Reflexe, sei es im Splanchnicusgebiet selbst, sei es etwa auf die spinal innervierte Bauchmuskulatur auslösen mögen, die aber nicht unmittelbar zum Bewußtsein kommen. Als schmerzleitender Nerv für den Darm bliebe somit der bulbär-autonome Vagus übrig, ganz analog wie der sakral-autonome Pelvicus sich für die Blase event. für das gesamte vesico-recto-genitale Gebiet als sensibel ergibt.

EPPINGER und HESS kommen beim Studium der tabischen Krisen (der gastrischen, laryngealen, bronchialen, vesicalen, rektalen, genitalen) ebenfalls zum Schluß, daß es sich bei ihnen fast ausschließlich um Reize im autonomen System handelt. Schwere Degenerationen finden sich nur in einem der Hauptstämme des autonomen Systems: dem N. vagus und pelvicus oder deren Nebenästen, während sich Teile des sympathischen Systems, wie es der Grenzstrang ist, frei zeigen. Auf anatomopathologische Ergebnisse gestützt, denken sie daher an die Möglichkeit, daß das Tabesgift, welches sich an der Peripherie fast elektiv an die sensiblen Neuronen hält, auch zu den visceralen Nerven spezifische Affinitäten besitzt, indem es fast ausschließlich das autonome Nervensystem schädigt, während das sympathische kaum in Mitleidenschaft gezogen wird.

FÖRSTER vermutet aus rein klinischen Gründen neben sensiblen Splanchnicusfasern auch sensible Vagusfasern: 1. weil man bei Magendarmerkrankungen hyperästhetische Zonen nach HEAD nicht



bloß am Thorax und Abdomen, sondern auch im Vorder- und Hinterkopfe findet, was auf eine Irradiation von Erregungen hinweist, die mit dem Vagus in die Oblongata gelangen und hier auf den sensiblen Trigeminus überspringen und 2. weil man bei Kranken mit totaler, im unteren Cervicalteil stattgehabter Rückenmarksunterbrechung gelegentlich findet, trotzdem sie am Rumpf und Abdomen ganz anästhetisch sind, ein eigentümliches Gefühl von Druck und Übelkeit im Leib bei starker Pressung mit der Faust in der Magengegend.

Wahrscheinlich leitet der Vagus die spezifischen Magendarmsensationen (Übelkeit, Nausea), während der Sympathicus den gewöhnlichen Schmerz vom Magendarmtraktus herleitet. Bei der Tabes gäbe es somit häufigere Splanchnicuskrisen und seltenere Vaguskrisen. Erstere würden sich somit auszeichnen durch intensive Schmerzen, hyperästhetische Hautzonen und gesteigerten epigastrischen und Abdominalreflex, letztere — durch Nausea, Hypersekretion und Erbrechen.

Wenn Splanchnicuskrisen tatsächlich auf einer Reizung sensibler Fasern der Splanchnici beruhen, so liegt bei solcher Tabes, deduziert FÖRSTER, der pathologische Prozeß auf dem intraradikulären Verlauf dieser Fasern durch die hinteren Wurzeln und ein operativer Eingriff an den letzteren — bei Magenkrisen am 6. bis 9., bei Darmkrisen an tieferen Dorsalsegmenten (FÖRSTER'sche Operation) — dürfte somit von Erfolg gekrönt werden. Anders verhält es sich bei den Vaguskrisen: hier liegt der Reizprozeß in dubiis immer an der Stelle zwischen dem sensiblen Ganglion des Vagus (Ganglion jugulare) und der Eintrittsstelle der Vaguswurzel in die Oblongata. Ein therapeutischer Effekt wäre somit theoretisch bei den Vaguskrisen zu erwarten von Durchschneidung des Vagus an der eben genannten Stelle, nicht dagegen von der empfohlenen Vagotomia subdiaphragmatica (EXNER), die von der Vermutung ausgeht, für die Auslösung der Krisen sei nicht der sensible Reizzustand als primär verantwortlich zu machen, sondern die Reizung des motorischen im Vagusnerv.

Es wird jedenfalls wünschenswert sein, in jedem speziellen Fall vor etwa stattfindender Operation festzustellen, welche Nervenbahnen von den beiden die schmerzleitenden sind. HEILE empfiehlt zu diesem Zwecke durch epidurale Injektionen von anästhesierenden Flüssigkeiten in die Foramina vertebralia die einzelnen in Frage kommenden hinteren Wurzeln auszuschalten. Falls es gelingt, den Schmerzanfall einer gastrischen Krise durch vorübergehende lokale Injektion in die Foramina vertebralia zu beseitigen, so würde dadurch der vollgültige Beweis für den betreffenden Fall geliefert sein, daß bei dem Kranken die Schmerzen tatsächlich durch die Rami communicantes dem Rückenmark zufließen. Ist andererseits die Injektion zwar in ihren sen-

siblen Ausfallserscheinungen auf der Haut positiv, aber erfolglos zur Beseitigung der gastrischen Krisen, so kann man weiter schließen, daß das Vagusgebiet in dem betreffenden Fall auch der wirklich schmerzleitende Nerv ist.

Es gilt das allgemein eben von den gastrointestinalen Krisen Gesagte ceteris paribus auch für die sonstigen tabischen Krisen, mögen sie gemischter Natur sein und in den sonstigen vegetativen Organen und den ihnen zugehörigen motorisch-sensiblen Segmenten ihren Ausgangspunkt besitzen: Kopf-, Augen-, Nasen-, Pharynx-, Mamma-, Haarbalg-, Schweißdrüsen-, Gefäß-, Uterus-, Anus-, Clitoris-, Darm-, Nieren- und Blasenkrisen.

24. Als weitere, genauer zu besprechende Frage ist das physiologische Verhalten der sympathischen Reflexe in ihrem Konnex mit Schmerzempfindung und Affekten.

Beim Menschen besitzen die Eingeweide nicht nur einen sensiblen, sondern auch einen motorischen und Organreflex (Mackenzie).

I. Der sensible, dem Schutze dienende Reflex besteht, wie wir sahen, in einer sensiblen Reizerscheinung in der betreffenden Organsphäre, in einem inneren oder splanchnischen, nicht von allen Autoren anerkannten Schmerzgefühl und in einem äußeren oder somatischen, leicht an der hyperästhetischen Zone nachweisbaren Schmerz. Folgende Eigentümlichkeiten charakterisieren diese Schmerzgefühle:

a) Der splanchnische Schmerz sitzt meist in der Mitte des Körpers, auch wenn das Organ seitlich liegt oder nach der Seite abweicht (Ösophagus, Magen, Leber, Darm, Niere).

b) Der splanchnische Schmerz bleibt im Gegensatz zu den äußeren hyperästhetischen Zonen auch in leichtem Chloroformrausch bestehen.

c) Der irradierende äußere Schmerz ist nie genau abgegrenzt.

d) Der irradierende Schmerz fehlt zuweilen in den oberflächlichen Schichten der Haut, um in den tieferen (Muskeln, Brustdrüse) sich zu lokalisieren.

e) Ein künstlich an der hyperalgetischen Stelle hervorgerufener peripherer Schmerz (Alkohol, Senfpflaster, heißer Umschlag, Kantharide, galvano-faradischer Pinsel) hemmt die Fortleitung des Reizes von den Eingeweiden auf die sensible spinale Bahn und wirkt im klinischen Sinne als beruhigendes, schmerzlinderndes, ableitendes Mittel (Derivantia et Revulsiva).

f) Bei intensiven Affekten (Schreck, Ärger) tritt meist eine plötzliche Steigerung beider Schmerzarten: der visceralen und der irradierten ein.

II. Der motorische Reflex besteht in der Regel in einer motorischen Reizerscheinung der betreffenden Organsphäre, d. h. in

Kontraktion der aufliegenden äußeren Muskulatur (Kontraktur der Brustmuskeln, speziell der Mm. spinales — signe des spinaux — bei Entzündung der Pleura und die bekannte Contracture de défense der Bauchmuskulatur bei Darm-, Leber-, Magenleiden). Sherrington hat als einer der ersten diese physiologische Funktion der sympathischen afferenten Nerven demonstriert. Er durchschnitt Darmnerven und reizte ihre zentralen Enden: es entstand je nach dem Nerven eine ganz bestimmte und zirkumskripte Bauchmuskelkontraktion. Dieser viscero-motorische Reflex schwand langsam bei gleichzeitiger Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln, durch die der Darmnerv seine Fasern spinalwärts hinschickt.

III. Der Organreflex besteht meist in sekretorischer, peristaltischer und antiperistaltischer Reizerscheinung in der betreffenden Organsphäre (Speichelfluß, Gastrosuccorrhoea, Erbrechen, Schleimabsonderung in der Luftröhre, Schluchzen). Bei allen diesen Reflexen spielt der primäre sensible Irritationsvorgang die Hauptrolle (Head, Mackenzie, Förster).

Bei Tabikern mit visceraler Anästhesie fehlen deshalb nicht selten die begleitenden Reflexe ganz (Cremasterreflex beim Quetschen der Hoden, Schmerzen und Bauchkontraktur bei Geburt, Leibschmerzen, Erbrechen und Muskelstarre bei Appendicitis).

Bezüglich der differentiell-diagnostisch wichtigen Lokalisation der genannten visceralen Reflexe im Rückenmark sei folgendes nach Mackenzie über die speziellen Eingeweide angeführt (Taf. IX—X).

Zahnschmerz gibt oft eine viscero-sensible Backenhyperästhesie.

Bei Pneumonie ist der gleichseitige Schulterschmerz dadurch bedingt, daß die Schultergegend vom selben cervicalen Rückenmarkssegment (4—5 C) innerviert wird, welchem der N. phrenicus pleurae entstammt.

Der heftige Schmerz der Pleuritis bei Atembewegungen ist nicht durch Schmerz der Pleura sondern durch viscero-motorische krampfhafte Zusammenziehung der Interkostalmuskeln und der Mm. spinales bedingt.

Bei Herzleiden sitzt die hyperästhetische Zone im Arm und in der Brustwand infolge des gemeinsamen Ursprungs der entsprechenden oberen thorakalen und dorsalen Spinalnerven (3—4 D) und der sympathischen Herznerven. Der gelegentliche Sitz der Überempfindlichkeit in der Haut des Halses und der linken Halsmuskulatur hängt mit den afferenten Fasern des autonomen Vagus zusammen, der einen Reizzustand auf die sensorischen Wurzeln (2—3 C) überträgt. Als wichtiger viscero-motorischer Herzreflex ist schließlich bekannt das Gefühl der Oppression, abhängend von irradierendem Krampf der Interkostalmuskeln, und als kardiale Organreflexe von geringerer Dignität der Speichelfluß und die profuse urina spastica bei Angina pectoris, beides



Symptome, die auf reflektorischer Reizung von dem Vaguszentrum benachbarten Nervenzentren am Boden des vierten Ventrikels beruhen.

Das Kältegefühl im Magen bei Trinken von Eiswasser beruht auf einer Kontraktion der Hautgefäße und wird von sichtbarer umschriebener Gänsehaut begleitet, wobei die Cutis anserina und lokale Kälteempfindung zwei zufällig kombinierte autonome Reflexe darstellen: pilo- und vasomotorische. Die beim Magengeschwür vorkommende viscero-motorische Reflexkontraktur des obersten Teiles des linken Rectus abdominis (6—7 D) weist auf den spinalen Ursprung der sympathischen Magennerven hin. Das Sodbrennen infolge Regurgitation zum Ösophagus lokalisiert sich um ein Segment höher. Der Magenschmerz entspricht selten dem Sitz des Geschwürs oder Krebses, er lokalisiert sich gewöhnlich — in der Mitte der Bauches — bei Kardia-, Fundus- und Pylorusaffektionen im oberen, mittleren und unteren Epigastrium.

Als interessanter Organreflex bei Blinddarmerkrankung ist Urindrang zu erwähnen, der nicht selten mit dem hyperästhetischen MAC-BURNEY'schen Punkt gleichzeitig erscheint.

Der Oberarmschmerz bei Leberleiden stammt daher, daß der die Leber teilweise innervierende N. phrenicus gemeinsam mit dem 4 C dem Rückenmarke entspringt.

Bei Erkrankung der Nierenbecken und Harnleiter (11 D —2 L) sitzt der viscero-sensible Reflex im Hoden, der viscero-motorische im M. cremaster und transversus, die vom oberen Lumbalabschnitt des Rückenmarkes innerviert werden. Es ist auch deswegen bei Nierensteinen der Hoden überempfindlich, der Hodensack normalempfindlich.

Da die Blase im oberen Teil von der Allantois (2 L), im unteren von der Kloake (2 S) stammt, so ist auch je nach dem Sitz der Krankheit der somatische Schmerz über dem Schambein oder im Perineum und im Penis ausgesprochen. Als ihr viscero-motorischer Reflex wird zuweilen Krampf des Sphincter ani beobachtet.

Der uterine und besonders der ovariale Druckschmerz ist ein Schmerz des hyperalgetischen untersten Abschnittes der Bauchmuskeln.

Der Knieschmerz bei Hüftgelenkleiden ist Folge der gemeinsamen Lokalisation am 4 L derjenigen Nervenursprünge, die beide Gelenkschleimhäute mit Fasern versehen: die Synovia soll ebenso wie das Peritoneum sympathisch versorgt werden.

25. Mit dem Kapitel der Eingeweidesensibilität in innigem Zusammenhange steht die wichtige, beim animalen Nervensystem gar nicht in Betracht kommende Frage über den Einfluß intensiver Schmerzen, speziell visceraler Schmerzen, auf den Innervationszustand der vegetativen Bahnen. Es ergab



sich die physiologisch interessante, oben schon kurz gestreifte Tatsache, daß momentane Änderung der sympathischen Innervation jedesmal bei einem lebhaften Schmerze eintritt, sowohl in den von den Kopf- als Brust- und Bauchganglien innervierten Organen. Schmerz bedingt Tränen-, Schleim- und Speichelfluß, Erweiterung der Pupillen, Röte des Gesichtes, Klopfen des Herzens, Sistierung der Magensekretion (Pawlow), Gebärmutter-, Magen- und Darmstillstand (Hotz).

Diese Hemmung der Eingeweidebewegung tritt ein:

1. auf dem Wege der sympathischen und nicht der autonomen Bahnen, so daß sie bei Durchschneidung der Nn. splanchnici ganz ausfällt;

2. gleichgültig, ob der schmerzhafte Eingriff von der Haut oder Schleimhaut, vom Nerven oder einer inneren Körperhöhle ausgelöst wird und

3. unabhängig davon, ob die Schmerzempfindung bewußt oder unbewußt bleibt.

Letztere Tatsache wird dadurch bewiesen, daß die Beeinflussung der Organe durch schmerzhafte Reize auch dann zustandekommt, wenn das obere Rückenmarksende, das cerebralwärts empfindungsleitend ist, durchtrennt wird, oder wenn das Großhirn ganz ausgeschaltet wird. Die erwähnten Hemmungsreflexe müssen somit nicht höher als im Rückenmark geschlossen werden. „Da wohl kaum anzunehmen ist, schließt mit Recht L. Müller, daß alle sensiblen Nerven des Körpers durch intraspinale Fasern mit allen vegetativen Bahnen verbunden sind, so ist zu vermuten, daß durch lebhafte sensible Reize eine allgemeine Veränderung der Bioelektrizität des Rückenmarkes erfolgt, die ihrerseits dann über die Rami communicantes eine Hemmung auf die visceralen Nerven ausübt."

Auf den „Biotonus" und die diffuse Leitungfähigkeit des cerebrospinalen Systems, die nicht zu identifizieren sind mit den später genauer zu diskutierenden Begriffen des „Vagotonus" und „Sympathikotonus", soll noch unten zurückgekommen werden bei Besprechung der Lokalisation der vegetativen Rindenzentren und des Einflusses der Stimmungen auf die vegetativen Bahnen.

26. Als letzte, fundamentale Fragen aus der Physiologie des vegetativen Systems wären noch zu besprechen die: I. über den Sitz der sympathischen Zentren, i. e. der den psychomotorischen analogen psychovegetativen Zentren in der Hirnrinde, II. über den Einfluß der Psyche auf den Tonus des visceralen Systems und III. über den Einfluß der Stimmungen auf den Ablauf vegetativer Funktionen.

I. Besitzen die äußeren und inneren Eingeweide im Hirn ihre funktionellen Vertreter, sog. kortikale Zen-



tren, wie es etwa mit der willkürlichen Muskulatur und der sensiblen Hautdecke des Körpers der Fall ist?

Zur Beantwortung dieser grundlegenden Frage wählen wir als Paradigma das große Gebiet des Vagus, das noch relativ am genauesten in seinem viscero-bulbo-thalamo-kortikalen Abschnitte studiert ist. Zwar ist der Vagus, wie wir an seinem nuklearen Querschnittsschema oben sahen, ein gemischter Nerv, der seine drei Kerne von entwicklungsgeschichtlich verschiedenen Gebieten enthält: den motorischen Nucleus ambiguus von den Vordersäulen, den sensiblen Nucleus solitarius vom Hinterhornreste und von der parazentralen Partie des Rückenmarksgraues seinen visceralen Nucleus dorsalis vagi. Ohne darauf einzugehen, ob tatsächlich die Beilagerung von sensiblen Fasern an den Stamm des Vagus ein rein zufälliges Spiel der Phylogenie ist, wissen wir bestimmt, daß diese Fasern für die Schleimhäute mancher Hals- und Brustorgane cerebralwärts durch den Thalamus hinaufziehen und in der Rinde ihre Ausläufer besitzen. Auch für die willkürlichen, vom Vagus innervierten quergestreiften Muskeln (Schlundkopf, Kehlkopf) kennen wir ganz genau den Sitz der Zentren in der Hirnrinde (Centrum pharyngo-laryngeale), wiederum abgesehen davon, ob tatsächlich mit der höheren Entwicklung der Tiere aus der glatten, nur Reflexen zugänglichen Muskulatur eine quergestreifte wird und ob wirklich eine bulbo-kortikale Verbindung erst nachträglich hergestellt wird.

Fraglich ist nur das Vorhandensein von Rinderzentren für den visceralen Abschnitt des Vagus, die anatomische Vertretung im grauen Mantel des Gehirnes, im Neopallium der Herz-, Bronchien-, Lungen- und Magenfasern des Vagus. Es gilt selbstverständlich dieselbe Frage für die ex- und sekretorischen Organe der Haut und der Körperhöhlen, die vom autonomen und sympathischen System versorgt werden.

In dieser enorm wichtigen Frage stehen sich zwei diametral verschiedene Ansichten schroff gegenüber, deren eine in der Mehrzahl Autoren, speziell in BECHTEREW, andere in den letzten Jahren in PAWLOW und in L. MÜLLER energische Verteidiger gefunden haben.

BECHTEREW's Schule suchte der Erforschung der vegetativen Rindenzentren durch die Untersuchung der sog. assoziativen oder Bedingungsreflexe näher zu treten. Der spezifische assoziative Reflex besteht nach ihr in einer Reaktion, welche nicht durch die Stärke und Qualität des Außenreizes bedingt wird, sondern von seinem Verhältnis zu einem anderen aktiven bzw. eine bestimmte Wirkung anregenden Reize abhängt, mit welchem jener früher kombiniert war. Das Zischen der Schlange regt in uns einen assoziativen Reflex in Form einer intensiven motorischen Reaktion nicht an und



für sich an, nicht in Abhängigkeit von dem lauten oder leisen Ertönen desselben, sondern als ein mit einem eventuellen Bisse assoziierter Ton. Der Anblick der Katze führt beim Hunde zu einer lebhaften motorischen Reaktion infolge der einmal stattgehabten Einwirkung der Katzenkralle auf dem Rücken oder auf der Schnauze des Hundes. Der Geruch und der Anblick von geschmackreizend zubereiteten Speisen regen den Appetit an und lösen Sekretion der Magendrüsen aus.

Da die vegetativen Funktionen auf Erfüllung der allervitalsten Interessen des Organismus zielen, welche durch einfache Reflexe gesichert erscheinen, so äußert sich nicht die Abtragung der entsprechenden Rindenzentra — wie es beispielsweise in der Extremitätenregion mit nachfolgender Lähmung der Fall ist — in wesentlicher Weise etwa in fehlerhaftem Zustandekommen der hinzugehörigen elementaren Organfunktionen. Wohl aber macht sich bezüglich dieser Funktion ein großes Manko der Nerventätigkeit sofort bemerkbar, wenn wir auf das Verhalten der assoziativen Reflexe acht geben.

Trägt man nach Bechterew beim Hunde die respiratorischen Rindenzentra beider Hemisphären ab, so bleiben dank des Erhaltenbleibens der spinalen, des koordinatorischen bulbären und des subkortikalen Atmungszentrums des Mittelhirns die allgemeinen Atmungsreflexe erhalten, sowohl die normalen wie die künstlich hervorgerufenen durch Reizung peripherer sensibler und sensorischer Nerven. Es fällt jedoch der Psychoreflex oder die assoziativ-reflektorische Atembewegung weg: die Annäherung der Katze löst nicht mehr jenen intensiven motorischen Effekt auf die Atmung des operierten Hundes aus, wie es bei gesunden Tieren unter solchen Verhältnissen prompt auftritt.

Vollzieht man beim Hunde bilaterale Abtragung des Geschlechtszentrums im oberen Drittel des Gyrus postcruciatus, so zeigt sich das Geschlechtsglied bei mechanischer Reizung normal erregbar, es schwindet dagegen für die erste Zeit die psycho-physiologische Erregkbarkeit, wie sie in der Natur durch den Anblick der brünstigen Hündin gegeben ist.

Exstirpiert man die Rindenzentra der Pupille im Stirnlappen, dann bewirken bestimmte Außenreize (Drohung mit dem Stock oder der Peitsche), welche das Tier erschrecken, nicht mehr die physiologische Erweiterung der Pupille, die Erweiterung, welche bekanntlich normaliter auch bei Durchschneidung des N. oculomotorius zustande kommt.

Untersucht man den mit einer Speicheldrüsenfistel behafteten Hund, nachdem ihm die speichelsekretorischen Rindenzentren beiderseits abgetragen wurden, auf gewöhnliche Reflexe, so zeigt sich jedesmal bei Geschmack- oder Riechreizen eine profuse Salivation. Dagegen tritt der Psychoreflex nicht mehr auf: es stellt

sich, wie hungrig das Tier auch sein mag, eine Speichelsekretion nicht ein, wenn man ihm von weitem geruchlose Nahrungsstoffe oder riechbare, in ein Glasgefäß eingeschlossene Mittel zeigt resp. das dem Hunde bekannte Klappern mit dem Teller oder sonstigen Tischgeschirr hervorruft.

Ebenso soll hinsichtlich des kortikalen Zentrums der Magensekretion nachzuweisen sein, daß seine Abtragung das Erlöschen der psychischen resp. assoziativen Magensaftausscheidung nach sich zieht, wie sie bei der par distance-Reizung der Tiere mit eßbaren Stoffen auftritt. Die übrigen Magenreflexe bleiben dabei unversehrt.

Ferner ist durch Untersuchungen an milchenden Schafen das Vorhandensein eines besonderen milchsekretorischen Zentrums in dem Frontallappen nachgewiesen worden. Nach der bilateralen Abtragung dieser Zentra geben die Tiere in der ersten Zeit nach dem Eingriff ihre Milch weder beim Anblick des Lammes noch wenn das Lamm schreit, während sie dies vor der Operation prompt taten.

Diese Versuche sind dann in verschiedenster Weise modifiziert worden, indem man beispielsweise das Speicheln anfänglich hervorrief beim Zeigen der Speise und gleichzeitiger Applikation eines Sinneseindruckes auf einem ganz anderen Gebiete und später nach genügender Einübung denselben Sekrektionsreflex erreichte ohne den Grundreiz und bei bloßem künstlich assoziierenden Sinneseindruck (sog. Dressurreflex oder künstlicher Bedingungsreflex): Salivation bei Stich des Beines, bei Abkühlen der Brust, bei Moschußriechen, bei Cis-Ton-Erschallen usw.

Aus diesen und ähnlichen Reiz- und Ausfallsversuchen an der Hirnrinde zog BECHTEREW den naheliegenden Schluß, daß die visceralen, motorischen und sekretorischen, Bahnen ihre kortikalen Endzentra besitzen. Diesen Experimenten ist PAWLOW in seinen Versuchen über die von ihm als natürliche und künstliche Bedingungsreflexe genannten Erscheinungen schroff entgegengetreten und zwar teilweise aus dem Grunde, daß der Ausfall dieser Psychoreflexe nur vorübergehend und ganz kurzdauernd ist.

Auch L. MÜLLER steht den besprochenen Versuchen a priori skeptisch gegenüber, insbesondere den Reizversuchen. Seiner Ansicht nach haben uns weder die Physiologie, noch die Histologie, noch auch die Pathologie bisher irgendwelche bestimmte Inhaltspunkte geliefert, welche das Vorhandensein von kortikalen Zentren für die inneren Organe beweisen würden. Die faradische Reizung der Hirnrinde ruft Mydriase, Salivation, Darmhemmung usw. aus demselben Grunde hervor wie Reizung jedes beliebigen sensiblen Nerven einen reizenden Einfluß auf das vegetative Nervensystem ausübt. Es gebe ebensowenig kortikale Zentren wie intraspinale sympathi-



sche Strangbahnen. Die äußeren Hautorgane (Vasomotoren, Piloerektoren und Schweißdrüßen) und die inneren Eingeweide beziehen durch die vielen — über 40 an Zahl — bilateral metamer angelegten Rami communicantes des Rückenmarkes so zahlreiche Fasern, „daß die visceralen Bahnen, wenn sie wirklich in den Seitensträngen vertreten wären, dort doch einen nicht unbeträchtlichen Raum beanspruchen müßten".

Die, gewöhnlich als Beweis der Existenz einer vegetativen spinocerebralen Strangbahn zitierte vorübergehende Aufhebung der vasomotorischen Reflexe bei transversaler Durchtrennung des Rückenmarkes erkläre sich ebenso wie die transitorische Aufhebung der Sehnenreflexe und der Sphincterreflexe durch plötzliches Sinken des im Rückenmark herrschenden Tonus.

„Will man — schließt er — für die Vasomotoren ein Rindenzentrum annehmen, so muß man logischerweise auch ein Rindenzentrum für das Herz, für den Magen- und Darmkanal, und zwar sowohl für dessen Muskulatur als für dessen Drüsen, für die Genitalorgane, für die Schweißdrüsen, für die Speicheldrüsen und für die Piloerektoren fordern, denn alle diese Organe können gerade so gut wie die Vasomotoren durch diese oder jene Stimmung in ihrer Tätigkeit beeinflußt werden."

II. Wie hat man sich nach dem eben über die psychovegetativen Hirnzentren Gesagten die Abhängigkeit des Tonus des visceralen Systems von Stimmungen und Affekten der Psyche vorzustellen? Über den physiologischen Ausdruck der Stimmungen belehren uns alltägliche Erscheinungen, wie das Erröten bei Scham, das Blaßwerden, die Mydriase und gesteigerte Peristaltik bei Erschrecken, das Tränen bei Kummer, das keuchende Atmen bei Zorn, das Herzklopfen bei Freude, der Schweißausbruch bei Angst, die Gänsehaut bei Furcht, Speichelfluß bei Appetit, Harndrang bei beunruhigender Erwartung, Steigerung der Potenz bei guter und Sinken der Geschlechtslust bei schlechter Laune usw.

Im Zustande der Sättigung tritt der psychische Reflex nicht mehr ein: weder löst der Geruch von geschmackreizend zubereiteten Speißen Speichelfluß aus, noch erzeugt ein adäquater sinnlicher Eindruck Geschlechtslust und Erektion, noch ruft der Pistolenknall Herzklopfen und Schweißausbruch hervor: die Stimmung als Produkt von entsprechenden Assoziationen wird eben nicht mehr in physiologisch-normaler Weise produziert.

Die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge sind im Bereiche des visceralen Systems so konstant, daß sie geradezu zur Ausarbeitung exakter und präziser psycho-

physiologischer Untersuchungsmethoden ausgebeutet worden sind, wie z. B. Messung:

a) der Pupillenweite (BUMKE),
b) der Tätigkeit der Speicheldrüsen (PAWLOW),
c) der unwillkürlichen Harnblasenbewegungen (MOSSO),
d) des Hautwiderstandes infolge variierender Schweißsekretion (VERAGUTH's psychogalvanisches Reflexphänomen),
e) der Tätigkeit der Vasomotoren und des Herzens (MOSSO-LEHMANN's plethysmographisches Blutverschiebungsphänomen).

Die somatischen Begleiterscheinungen geistiger Ereignisse sind auch, wie schon erwähnt, von grundlegender Bedeutung für die Lehre vom Parallelismus zwischen materiellen und psychischen Prozessen, diesem theoretischen Postulat der modernen Hirnphysiologie und Psychologie.

III. Wie ist somit der Einfluß der höheren intellektuellen Geschehnisse und der Stimmungen auf den Ablauf vegetativer Funktionen zu erklären?

Das normale stabile Gleichgewicht aller zentrifugalen, gespannten Erregungen stellt nach H. NUSBAUM eine Erscheinung dar, die, da sie konstant und unverändert besteht, sowohl unserem Bewußtsein, wie auch unserer objektiven Beobachtung entgeht. Erst in dem Momente, wo diese normale zentrifugale Spannung aus dem absoluten Gleichgewicht herausgestoßen wird, wird sie als etwas Besonderes, als bemerkbarer Zustand unseres Ich sichtbar und stellt objektiv das Bild einer Gemütsbewegung dar. Dank den zentripetalen Nerven gelangen die physiologischen Zustände unserer Organe als Gefühlsströme von der Peripherie zu den Nervenzentren, die normale zentripetale Spannung bildend. Das Gleichgewicht dieser Ströme aber, als etwas Konstantes, Unveränderliches, Normales, stößt unser Bewußtsein nicht an und entgeht unserer Aufmerksamkeit, bildet höchstens ein reges Gefühl des Daseins. „Erst eine zustandegekommene Veränderung dieses Gleichgewichts erregt unser Bewußtsein und trägt zur Erregung der subjektiven Gesamtgestalt bei, die wir Gemütsbewegung nennen."

Eine analoge Ansicht äußert L. MÜLLER, der eine anatomische Vertretung des autonomen Nervensystems in der Hirnrinde und in den zentrifugalen intraspinalen Bahnen ganz negiert. Er vermutet, auf die Hypothese des Biotonus oder der Bioelektrizität im Gehirn und Rückenmark gestützt, daß beim körperlichen Schmerz ebenso wie bei Emotionen und bei geistigen Prozessen, die von Gefühlen begleitet werden (Willensimpuls, lebhafte Vorstellung, Anspannung der Aufmerksamkeit), eine Änderung der Bioelektrizität in unserem nervösen Zentralorgan statthat. „Ähnlich wie ein Barometer



Luftdruckschwankungen registriert, die wir mit unseren Sinnesorganen nicht bemerken, so geben uns die feinen Veränderungen in der Blutfülle der Gefäße und die Schwankungen in der Pupillenweite Aufschluß über Vorgänge im zentralen Nervensystem, die wir vielfach nicht empfinden."

Diese feinen Präzisionsorgane sind m. E. geradezu mit dem Objektglase des Mikroskopes zu vergleichen, das die Größe des Gegenstandes vervielfacht, oder mit dem Multiplikatordraht des Galvanometers, der die minimale Ablenkung der magnetischen Nadel bedeutend steigert. Die Änderung des Biotonus verursacht Änderung der Erregbarkeit sowohl im sympathischen wie im psychomotorischen System (vgl. Steigerung der Sehnenreflexe bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, Bewegungstypus und Gedankenablauf eines Freudigen und eines Schwerbetrübten).

Nur ist zu merken, daß die Ganglienzellengruppen der verschiedenen Organe auch verschieden auf die einzelnen Stimmungsarten reagieren (Ganglion lacrimale bei Wehmuth, Ganglion cardiacum bei Schreck). „Ebenso wie beim Lachen die Ganglienzellen einer Anzahl von Muskelgruppen, wie die des Zwerchfells, der Stimmbänder, der Gesichtsmuskulatur zur Tätigkeit angeregt werden, ohne daß es ein Lachzentrum gibt", so ist sich auch vorzustellen das Anklingen oder Mittönen bei verschiedenen Stimmungen verschiedener Gruppen von visceralen Ganglienzellen im Zwischenhirne, im verlängerten Marke und im Rückenmarke. Das viscerale System, insbesondere das Auge und die Gesichtsgefäße, sind somit tatsächlich als Spiegel der Seele aufzufassen, in dem sich jedes geistige Ereignis sofort nach außen projiziert.

Der unter dem Einfluß äußerer und innerer Ereignisse beständig wechselnde Tonus der vegetativen Nervenbahnen unterliegt manchen beachtenswerten Gesetzmäßigkeiten, auf die sämtliche Psychologen aufmerksam machen. Im vorgeschrittenen Alter und bei Ermüdungszuständen lassen die Projektionen der psychischen Vorgänge auf das vegetative System an Intensität nach (träge Pupille, schwache Potenz, schwere Rötung, langsame Erwärmung und Durchschwitzung der Haut). „Es ist nun schwer zu entscheiden, inwieweit für die Annahme der emotionellen Beeinflußbarkeit eine Verminderung der Lebhaftigkeit der seelischen Stimmungen und inwieweit ein Nachlaß der Reaktionsfähigkeit des vegetativen Systems selbst verantwortlich zu machen ist. Wahrscheinlich spielen beide Momente eine gleich wichtige Rolle" (Möller).

Auf die theoretisch höchst interessante Frage des Ablaufes psychischer Funktionen im Zusammenhang mit dem Tonus des vagosympathischen Systems komme ich unten nochmals zu sprechen nach



detaillierter Diskussion der Grundfrage: über die Einwirkungen der Blutdrüsen auf den Ablauf der vegetativen Funktionen im allgemeinen.

IX. Pharmakologie und Pharmakodynamik des vegetativen Systems.

Für die Tätigkeit des vegetativen Nervensystems kommen in Betracht, wie wir im physiologischen Teil sahen, nicht bloß der primäre sensible Reiz von der Peripherie und der sekundäre durch Stimmungen und geistige Ereignisse vom Cerebrum, sondern auch die Innervation durch eine Reihe von chemischen Körpern. Dieselben reizen das vegetative System ohne das cerebrospinale zu affizieren und präsentieren sich, je nachdem sie im Körper gebildet werden resp. von außen eingeführt werden:

a) als Produkte der inneren, endokrinen Sekretion oder Hormone resp.

b) als pharmakologische Präparate oder Giftstoffe.

Hier tritt das oben kurz gestreifte Gesetz der antagonistischen Innervation des sympathischen und autonomen Systems sehr ausgesprochen zutage, so daß man aus der merkwürdigen Tatsache, daß von den genannten Stoffen entweder das eine oder das andere System elektiv beeinflußt wird, mit Recht den Schluß gezogen hat, daß die Ursprungszellen und auch die Endapparate der mesencephalen, bulbären und sakralen autonomen Fasern sich in ihrer chemischen Affinität von denen des sympathischen Grenzstranges wesentlich unterscheiden.

Ich beginne im Anschluß an die grundlegenden Experimente der Wiener Schule, das erschöpfende pharmakologische Sammelreferat von FRÖHLICH, die klassische Arbeit von BIEDL über innere Sekretion und die Kontrollarbeiten von PETRÉN und THORLING, BAUER und ASCHNER, mit den exogenetischen Giftstoffen, um dann zu den endogenetischen Hormonen überzugehen.

I. Die erste Stelle unter den exogenetischen Giftstoffen gebührt dem Nikotin, das in der Geschichte der Physiologie des Sympathicus eine enorm wichtige Rolle gespielt hat, indem pharmakologische Experimente mit demselben wertvolle und grundlegende Einblicke in den anatomischen Aufbau des vegetativen Systems geliefert haben. Ihm verdanken wir die Versuche von LANGLEY und DICKINSON, die uns belehren, daß die Bahnen vegetativer Nerven nicht ununterbrochen sind, wie die motorischen Skelettmuskelnerven, sondern durch eine einmalige Einschaltung von Ganglienzellen stets



in zwei Neurone zerfallen und daß die Unterbrechung, die Synapse, den Übergang des präganglionären in den postganglionären Teil bildet. Nach intravenöser Injektion des Nikotins oder nach direkter Bepinselung des betreffenden Ganglions mit dem Alkaloid ist jede künstliche Reizung, die präcellulär, also zentral von der Synapse angreift, wirkungslos, peripher von der Synapse oder retrocellulär, d. h. im zweiten Neuron, das mit der eingeschalteten Ganglienzelle beginnt und im Erfolgsorgane endigt, aber wirksam. Es zeigte sich, daß man vermittels des 1% Nikotins den Ort der Unterbrechung bestimmen kann auch in solchen Fällen, wo die sympathischen Fasern mehrere Ganglienzellen durchziehen und nur an einer derselben ihre Unterbrechung finden (z. B. die pupillenerweiternden Fasern, die drei Zellstationen durchwandern, um im oberen Halsganglion unterbrochen zu werden, und die Darmnerven, die mehrere Zellstationen durchlaufen, bis sie im Ganglion coeliacum endgültig unterbrochen werden).

Das Nikotin wirkt in starker Konzentration anfangs erregend, später lähmend und zwar zunächst die Vasomotoren und die Schweißdrüsen und darauf sämtliche vegetativen Organe. Beim Rauchen steht die Erregung im Vordergrunde und nur sehr ausnahmsweise kommt es beim Menschen zu schwerer Nikotinvergiftung mit nachfolgender Lähmung des bulbären Atemzentrums und des Vasomotorenzentrums, wie wir sie experimentell so mannigfaltig und abwechslungsreich beim Tiere zu sehen bekommen.

Kann man vom Nikotin, als von einem vegetativen Gift katexochen sprechen, das sämtliche Ganglienzellen dieses Systems beeinflußt, sowohl die sympathischen als autonomen, so erstrecken die sonstigen, näher bekannten Alkaloide und die endokrinen Produkte ihre Wirkung ausschließlich auf das eine System, indem sie dessen Tonus alterieren, d. h. sympathikotonisch oder autonomotonisch wirken. Da das autonome System hauptsächlich vom Vagus repräsentiert wird, so nennt man diese letzten Mittel vagoton.

a) Als exogenetische Mittel vagotoner oder vagotroper Natur, die somit die Erregbarkeit des mesencephalen, bulbären und sakralen Abschnittes des autonomen Systems affizieren, seien zunächst genannt:

1. solche Gifte, die die autonomen Nervenendigungen lähmen (vagoparalytische): Atropin und Nitrite. Das Atropin lähmt die Förderungsnerven (Mydriase, Schweißhemmung), die Nitrite lähmen die Hemmungsnerven des autonomen Systems (Vasodilatatoren des N. erigens genitalium);

2. solche Gifte, die die autonomen Nervenendigungen erregen (vagospastische): Muskarin, Pilokarpin, Pikrotoxin und



Physostigmin. Das letztere zeichnet sich von den übrigen dadurch aus, daß es viel weniger erregend wirkt, als erregbarkeitssteigernd, sensibilisierend die Nerven. Das physiologisch-pharmakologische Wirkungsbild zeigt: Absinken des Blutdruckes, Abschwächung der Herzaktion, Bradykardie, Pupillenverengerung, vermehrte Drüsensekretion und spastische Peristaltik des Verdauungstraktus.

Zu merken ist, daß nur ausnahmsweise ein Mittel universelle Wirkung auf das autonome System ausübt; die meisten wirken elektiv. Das Atropin beeinflußt stark den kranialen und beinahe gar nicht die sakralen Äste (N. pelvicus), die Nitrite dagegen hauptsächlich das letztgenannte Gebiet. Das Pilokarpin besitzt große Affinität zu den sekretorischen, Muskarin zu den kardialen autonomen Fasern. Derselben Elektivität begegnen wir bei den sympathicotonischen Giften.

Der teleologische Sinn der beiden Nervensysteme liegt offenbar darin, daß sie einander antagonistisch gegenüberstehen. So ist es auch verständlich, daß, wie die beigefügte Tabelle nach Fröhlich belehrt, analog den nervösen auch die entsprechenden chemischen Reize einander entgegengesetzt wirken.

	Zentral erregend	Peripher erregend		Peripher lähmend		Periphere Erregbarkeit steigernd
		Förderung	Hemmung	Förderung	Hemmung	
Autonom	Pikrotoxin	Pilokarpin Cholin		Atropin	Nitrite	Physostigmin
Sympathisch	Beta-Tetrahydronaphtylamin	Adrenalin	Adrenalin	Ergotoxin		Cocain

b) Als exogenetische Mittel sympathicotoner oder sympathicotroper Natur, die somit die Erregbarkeit des sympathischen Systems alterieren, seien erwähnt:

1. solche Gifte, die den Sympathicus lähmen (sympathicoparalytische): Ergotoxin. Es wirkt streng elektiv, nur die fördernden, nicht aber die erschlaffenden Nervenendigungen lähmend und somit physiologisch geradezu zur Aufdeckung der hemmenden sympathischen Fasern benutzt werden kann;

2. solche Gifte, die das sympathische System reizen (sympathicospastische): Ephedrin und Tetrahydronaphtylamin. Das Ephedrin wirkt erregend die peripheren sympathischen Nervenendigungen, besonders der glatten Muskeln des Augenapfels (M. dilatator iridis) und der Augenhöhle (Müller'scher Muskel), das Tetra-

hydronaphtylamin reizt gleichzeitig die zentralen und peripheren Sympathicusabschnitte. Soviel über die exogenen Gifte.

II. Biologisch viel wichtiger sind die pharmakologischen Studien an den endogenen oder endokrinen Körpern, mit den schon von der Klinik ein verheißungsvoller Anfang gemacht wurde. Auch unter diesen ist es ratsam zu trennen die vagotonen von den sympathikotonen.

a) Von den vagotonen, das autonome System erregenden Mitteln verdient erwähnt zu werden das Cholin (Oxäthyltrimethylammoniumhydroxyd), das reichlich aus der Rinde der Nebenniere gewonnen werden kann und in seiner peripher erregenden Wirkung der autonomen Förderungsnerven dem Pilokarpin sehr nahe steht. Es wirkt auf das Gefäßsystem und die Pupille in entgegengesetztem Sinne als das unten zu besprechende andere Nebennierenprodukt, das Adrenalin, das postmortal in großer Menge aus der Marksubstanz in die Rinde diffundiert und deren Cholinwirkung beinahe gänzlich aufhebt.

b) Von den sympathikotonen Mitteln seien besprochen als pharmakologische Typen: das Jodothyrin, Hypophysin und Adrenalin. Die zwei ersteren wirken auf den Sympathicus partiell, letzteres generell erregend.

Die Produkte der endokrinen Drüsen sind, chemisch rein dargestellt, Hormone, d. h. Substanzen, die einfacher gebaut sind als die Eiweißstoffe, in der Hitze beständig sich erweisen und durch tierische Membranen diffundieren. Von den, ihrem Wesen nach wenig studierten, teils sympathicotropen, teils vagotropen Produkten der inneren Sekretion des Pankreas, der Magenschleimhaut und der männlichen und der weiblichen Geschlechtsdrüsen sei an dieser Stelle abgesehen.

1. Das Jodothyrin resp. Jodothyreoglobulin, der Schilddrüsensaft und die Schilddrüsensubstanz, aus denen das genannte Hormon gewonnen wird, bewirken bei kontinuierlicher Verabreichung einen chronischen Reizzustand im Sympathicusgebiet (Tachycardie, Erweiterung der Lidspalte, Exophthalmus, Abmagerung, Schweißsekretion, Adrenalinüberempfindlichkeit des Auges). Seine Wirkung ist insofern elektiv, als es nur den Hals- und Brustsympathicus erregt und empfindlicher macht.

2. Das Hypophysin oder Pituitrin oder Pituglandol, der wirksame Bestandteil des Infundibulum hypophyseos kontrahiert sämtliche Arterien (Steigerung des Blutdruckes) mit Ausnahme der Nierengefäße, die es erweitert (Diurese) und erregt den Lendensympathicus, speziell seine Blasen- und Gebärmutternerven (blutstillende und wehenerregende Wirkung). Teilweise beeinflußt es auch, in größeren Dosen, das autonome System.



3. Das Adrenalin oder Suprarenin (Aminoalkohol eines Brenzkatechinderivats), das entgegen dem Cholin nicht in der Rinde, sondern im Marke der Nebenniere enthalten ist, läßt sich auffassen als Hauptrepräsentant derjenigen Gruppe von Hormonen, die einen peripheren Angriffspunkt besitzen, somit auch noch nach Abtrennung der nervösen Verbindungen vom Zentralnervensystem unverändert wirksam bleiben. Da die Gesamtwirkung des Adrenalins noch monate- und jahrelang nach Durchschneidung der prä- und postganglionären Fasern zustande kommt, so ist sein Angriffspunkt, wie schon oben ausgeführt, an dem nach Nervendurchschneidung nicht degenerierenden nervösen Bestandteil zu suchen, an dem sog. neuromuskulären Zwischenstück oder myoneuraler Zwischensubstanz.

Das Adrenalin, das in wenig modifizierter Form auch im Paraganglion aorticum, caroticum und coccygeum auffindbar ist, ist keineswegs, wie es manchmal fälschlich bezeichnet wird, ein Reizungsmittel der glatten Muskulatur: es reizt den Sympathicus in toto und ruft in seinen Förderungsnerven eine Förderung oder Steigerung, in seinen Hemmungsnerven eine Hemmung oder Herabsetzung der Organfunktion.

Sein Wirkungsbild ist somit folgendes: Tachykardie, Verstärkung der Herzaktion, Steigerung des Blutdruckes durch Kontraktion der Arterien, Mydriase und Exophthalmns, Erschlaffung und Anämisierung des Respirations- und Magendarmtraktus, Steigerung des Sphincterentonus und der Sekretion einzelner Drüsen, Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels, indem es die Kohlenhydratdepots (Glykogen der Leber und der Muskeln) mobilisiert, die Zuckerverbrennung fördert und gelegentlich durch diese periphere Sympathicusreizung eine ähnliche vorübergehende Glykosurie hervorruft, wie es die zentrale Reizung des Sympathicus durch den CLAUDE-BERNARD'schen Zuckerstich tut.

Die antagonistische Wirkung des sympathicotropen Adrenalins und des vagotropen Pilokarpins, die beide die Förderungsnerven peripher erregen, erhellt am besten aus der Tatsache, daß das Adrenalin die Pilocarpineosinophilie und das Pilocarpin die Adrenalinglykosurie aufheben kann. Weniger ausgesprochen ist die antagonistische Stellung des Adrenalins und des Cholins, beider Hormome der Nebenniere.

Von den innersekretorischen Säften setzt der der Bauchspeicheldrüse die Empfindlichkeit gegenüber dem Adrenalin herab. Die Adrenalinbildung wird normaliter vom Pankreas gehemmt und steigt nach Pankreasexstirpation enorm. Es tritt gewöhnlich bei angeborener oder erworbener Schwächung des chromaffinen Systems (Morbus Addisonii) der autonome Apparat in Vordergrund.



Von einem eigentümlichen Antagonismus in bezug auf die Beeinflussung des Blutes sei noch folgende interessante Tatsache erwähnt. Sämtliche sympathicotone Mittel bewirken durch einen intensiven Knochenmarksreiz lang andauernde neutrophile Hyperleukocytose mit Aneosinophilie, dagegen erzeugt jede vagotone Substanz eine vorübergehende Zurückhaltung der neutrophilen Zellen in den inneren Organen, absolute Vermehrung der mononuklearen Zellen, Lymphocytose, und ausgesprochene Hypereosinophilie.

Wie genau die Reizung durch Adrenalin die normale Reizung der sympathischen Nerven nachahmt, beweisen am besten folgende Daten:

1. Das Adrenalin reizt sämtliche sympathische Gefäßnerven (Vasokonstriktoren) und ruft eine allgemeine Gefäßverengerung und Blutdrucksteigerung hervor. An den Koronararterien finden sich ausnahmsweise Vasodilatatoren und hier entsteht eine teleologisch äußerst wichtige lokale Erweiterung des betreffenden Gefäßgebiets. An den Lungengefäßen, die überhaupt keine sympathische Innervation besitzen, übt das Adrenalin keinen Effekt aus.

2. Manche Organe (Blase, Uterus), die bei verschiedenen Tierklassen (Hund, Katze, Kaninchen) vom sympathischen System verschieden beherrscht werden, werden auch vom Adrenalin verschieden beeinflußt und zwar je nachdem gereizt oder gehemmt.

Aus der Wirkungsweise des Adrenalins ist hervorzuheben, a) daß mit Ausnahme der glykosurischen Wirkung sämtliche andere viel schneller bei intravenöser, als bei subkutaner Applikation auftreten und b) daß die Wirkung bei wiederholter Injektion dauernd ist, dagegen bei einmaliger rasch vorübergeht, trotzdem das Blut noch adrenalinhaltig ist und auf andere Tiere blutdrucksteigernd wirkt.

Ob die mit starker Blutdrucksinkung, rascher Abnahme des Blutzuckergehaltes und letalem Ausgang verlaufende Exstirpation der Nebenniere auf unbekannter Autointoxikation beruht oder tatsächlich auf Mangel an Adrenalin, ist noch nicht endgültig entschieden, insbesondere wenn man in Betracht zieht, daß die Nebenniere neben dem Adrenalin (Wessely) das antagonistisch wirkende Cholin (Lohmann) und noch viele andere physiologisch bedeutsame Hormone ausscheidet.

Neben dem natürlichen Adrenalin, das die Polarisationsebene links dreht, gibt es noch ein synthetisch dargestelltes Suprarenin von identischen chemischen und biologischen Merkmalen, das zu gleichen Teilen eine links- und rechtsdrehende Komponente besitzt und optisch inaktiv ist. Dasselbe ist nicht giftig, wirkt selbst nicht blutdrucksteigernd, setzt die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins dennoch herab.

Bevor wir mit den pharmakologischen Studien abschließen, um zum allgemein-pathologischen und klinischen Teil überzugehen, sei noch ein Wort über die künstliche Erregbarkeitssteigerung der Erfolgsorgane gesagt. Dieselbe wird im vegetativen System hervorgerufen sowohl durch die obengenannte Isolierung vom Zentralnervensystem als durch manche spezifische Giftstoffe.

Das Isolierungsphänomen wird verursacht durch Exstirpation des sympathischen Ganglions mit nachfolgender Degeneration der postzellulären Fasern. Bei diesem Versuche wird die Erregbarkeit intensiv gesteigert: eine minimale Dosis Adrenalin, auf dem normaliter gar nicht oder wenig wirksamen Wege appliziert — subkutan bzw. intrakonjunktival — ruft eine Mydriase und Anämie des Ohres an der operierten Seite hervor.

Von den sensibilisierenden Giftstoffen ist das Physostigmin schon erwähnt worden, welches auf das autonome System erregbarkeitssteigernd einwirkt. Im selben Sinne beeinflussen minimale Dosen von Cocain das sympathische System. Sie machen die intraorganen Nervenendigungen derart überempfindlich, daß eine sonst unwirksame Dose Adrenalin eine starke und langdauernde Wirkung ausübt.

Diese, besonders an der Pupille nachweisbare Empfindlichkeitssteigerung — sog. positive LOEWI'sche Reaktion — scheint keine generelle zu sein und sich nur auf bestimmte Organe zu erstrecken. Die Erklärung dieses Phänomens ist nicht ganz leicht. Möglicherweise handelt es sich um Wegfall hemmender Impulse. Sicherlich werden von den Organen des sympathischen Systems nicht zum Bewußtsein kommende fortwährende reflektorische Impulse zur Cerebrospinalachse abgegeben, die die biotonische Erregbarkeitsskala auf einer bestimmten Höhe erhalten. Offenbar entfallen infolge der genannten Eingriffe (Cocainisierung resp. Durchschneidung der afferenten und efferenten Bahnen) die normal vorhandenen, die Erregbarkeit der Erfolgsorgane vermindernden, also hemmenden Impulse, wie es m. E. etwa mit der Erregbarkeit der Netzhaut in absoluter Dunkelheit oder des Labyrinthes in absoluter Stille der Fall ist.

Praktisch ist diese Cocaineigenschaft insofern wichtig, als man, wo die Nebenwirkungen des physiologischen Adrenalins resp. des weniger toxisch wirkenden künstlichen Suprarenins gefürchtet werden, eine Dose Cocain hinzufügt, die die Adrenalinwirkung sogar auf weitere Entfernung steigert.

Am Schluß des pharmakologischen Kapitels sei noch eine kurze Tabelle angeführt, in der die Wirkungen der bekanntesten Mittel auf das vagosympathische System übersichtlich zusammengestellt sind. Die Tabelle ist zum Teil den Arbeiten von EPPINGER und HESS, A. BIEDL, FRÖHLICH und LOEWI entnommen.



Wirkung von sympathischer Reizung	Wirkung von		Organ	Wirkung von		Wirkung von autonomer Reizung
	Atropin	Adrenalin		Pilokarpin	Ergotoxin	
—	lähmt	—	Sphincter Iridis	reizt	—	reizt (N. III.)
reizt (I.—II. Th.[1])	—	reizt	Dilatator Iridis	—	—	—
—	lähmt	—	M. ciliaris	reizt	—	reizt (N. III.)
reizt (I.—III. Th.)	—	reizt	Orbitalmuskel	lähmt	lähmt	—
—	lähmt	(reizt!?)	Speicheldrüse	reizt	—	Chorda tympani
reizt (II.—IV. Th.)	—	verengt	Gehirngefäße	—	—	Dilatation (N. X.)
—	—	erweitert	Mundgefäße	—	—	verengt (N. IX.)
verengt (II.—IV. Th.)	verengt?	verengt	Hautgefäße des Kopfes	—	—	—
—	erweitert	erweitert	Coronargefäße	verengt	—	—
verengt (II.Th.—IV.L.)	—	verengt	Darmgefäße	—	erweitert	—
verengt[2]) (I.—IV. L.)	—	verengt	Genitalgefäße	—	—	N. pelvicus erweitert
reizt (II.Th.—IV.L.)	hemmt	hemmt	Schweißdrüsen	reizt	—	—
reizt (IV.—VII. Th.)	—	reizt	Haarmuskeln des Gesichtes	—	lähmt	—
reizt (I.—V. Th.)	reizt	reizt	Herzmuskel	hemmt	hemmt	hemmt (N. X.)
erschlafft (II.—IV. Th.)	erschlafft	erschlafft	Ösophagus	reizt	—	reizt (N. X.)
lähmt (II.Th.—IV.L.)	lähmt	lähmt	Cardia	reizt	—	reizt (N. X.)
setzt herab (II.Th.—IV.L.)	setzt herab	—	Magentonus	steigert	—	steigert (N. X.)
lähmt (II.Th.—IV.L.)	lähmt	lähmt	Magenperistaltik	steigert	—	steigert (N. X.)
setzt herab?	setzt herab	setzt herab?	Magensekretion	steigert	—	steigert (N. X.)
hemmt (II.Th.—IV.L.)	lähmt	lähmt	Dünndarmmotilität	reizt	—	reizt (N. X.)
erschlafft (I.—IV. L.)	erschlafft	erschlafft	Colon	reizt	—	N. pelvicus reizt
erschlafft (I.—IV. L.)	erschlafft?	erschlafft	Sphincter ani	krampft	—	krampft (N. pelvicus)
erschlafft (II.Th.—IV.L.)	erschlafft	erschlafft	Gallenblase	kontrah.	—	kontrahiert (N. vagus)
hemmt?	hemmt	hemmt	Pankreassekretion	reizt	—	N. X. reizt
—	hemmt	hemmt	Bronchialmuskel	reizt	—	reizt (N. X.)
kontrahiert (I.—IV. L.)	—	kontrah.	Sphincter vesicae	—	—	hemmt (N. pelvicus)
erschlafft (I.—IV. L.)	—	erschlafft	Detrusor vesicae	—	—	kontrahiert (N. pelvicus)
—	—	kontrah.	Uterus (schwanger)	erschlafft	—	—
—	—	erschlafft	Uterus (gravid.)	kontrah.	—	—
kontrahiert (I.—IV. L.)	—	kontrah.	M. retractor penis	—	—	erschlafft (N. pelvicus)
Zuckerstich	—	erhöht	Zuckertonus	setzt herab	—	—
Wärmestich	—	erhöht	Wärmetonus	—	—	—
kontrahiert	—	kontrah.	Pigmentzellen	erweitert	—	—

[1]) Th = N. thoracales. [2]) L = N. lumbales.



X. Allgemeine Pathologie des vegetativen Systems.

A. In den letzten Jahren suchte die Wiener Schule nachzuweisen, daß die Begriffe Sympathicotonie und Vagotonie nicht nur experimentell-physiologische und pharmakologische sind, sondern auch klinische. Die Beobachtung lehrte eben, daß die Erscheinungen, die wir im Experimente hervorrufen und beobachten können, solche sind, wie sie als Symptome und Symptomenkomplexe täglich am Krankenbette vorkommen, nur muß man sich darüber klar zu werden suchen, was im Körperstoffwechsel vorgeht und wo gegebenen Falles der Angriffspunkt der somatischen Noxe, oder allgemein gesagt der Krankheitsursache sich findet.

Die Physiologie lehrt z. B., daß der Tonus vieler visceraler Muskeln sich trotz der Durchschneidung der zuleitenden Nerven nach einiger Zeit wiederherstellt, woraus geschlossen werden mußte, daß diese Muskulatur in sich ihre, stets tonisch erregten Innervationsorgane trägt und daß den Fasern des Sympathicus und des Vagus nur ein hemmender oder ein reizender Einfluß auf die in der Muskelschicht gelegenen Ganglienzellen zuzuschreiben ist. Daß die Fasern des Vagus sich in einer dauernden tonischen Erregung befinden, beweist am besten die Tatsache, daß deren beiderseitige Durchschneidung eine anhaltende Beschleunigung des Herzschlages bedingt. Über den Tonus der sympathisch innervierten Organe belehrt uns die Durchschneidung des Halssympathicus, die u. a. konstant zur Verengerung der Pupille, zum Zurücksinken des Augapfels und zur Erweiterung der Drüsengefäße und der Hautgefäße des Gesichtes führt.

Vom letztgenannten Nerven wissen wir übrigens genau, daß das endogenetische, den Tonus des Sympathicus steigernde sympathicotrope Hormon, das Adrenalin permanent in den chromaffinen Zellen gebildet wird, daß somit auch der Sympathicotonus wahrscheinlich permanent ist.

Weniger konstant ist die Wirkung der Produkte der Thyreoidea und des Infundibulum hypophysis aus der sympathicusfördernden Gruppe und der Epithelkörperchen, des Pankreas und des Ovariums aus der sympathicushemmenden Gruppe.

Ob auch ein vagotropes Hormon im Organismus gebildet wird, das etwa wie das Pilokarpin die Vagotnie unterhält, ist nicht bewiesen. Die meisten vagotropen Produkte (Cholin) werden in geringen Mengen gebildet und beeinflussen das autonome System bekanntlich elektiv. Feststehend ist die Tatsache, die klinisch an einem großen Krankenmaterial verifiziert wurde, daß Individuen, die



für Adrenalin sehr empfindlich sind, eine geringe Empfindlichkeit gegen das Pilokarpin besitzen (Eppinger-Hess).

Man könnte somit von einer vagotonen Kostitution des gegebenen Individuums dann sprechen, wenn bei funktionell erhöhtem Vagustonus gleichzeitig starke Empfindlichkeit gegen vagotone Mittel (Pilocarpin) bestände. Es gebe somit Menschen, bei denen die Effekte des sympathischen Nervensystems überwiegen und diese reagieren viel stärker auf Adrenalin, und solche, bei denen die Effekte des autonomen Nervensystems überwiegen, und diese reagieren viel stärker auf Pilocarpin. In Weiterführung dieses Gedankens bedient man sich autonomer und sympathischer Gifte zur Funktionsprüfung des vegetativen Systems. Aus dem pharmakodynamischen Antagonismus hat man eine Methode geschaffen zur Eruierung des klinischen Bildes der angeblich häufigen Vagotonie.

Wie äußert sich klinisch das Symptomenbild der Vagotonie? Die physiologischen Merkmale des gereizten autonomen Systems haben wir oben eingehend geschildert und sie wiederholen sich sämtlich in der Klinik: Pupillenenge und Akkomodationskrampf (Reizung des Sphincter und des Ciliarmuskels der Pupille), Erweiterung der Lidspalte (Reizung des Levator palpebrae), Salivation und Tränenfluß (Reizung der Chorda tympani und des N. lacrimalis), Schweißfluß (Reizung der sudoralen Nerven), Rötung des Gesichtes und leichte Cyanose der feuchten Extremitätenenden (Reizung der Vasodilatatoren), starke Pulsation des Herzens, Bradykardie, Pulsus irregularis respiratorius, Störung der Herzleitung, Phrenodynie, Atemsperre, respiratorische Arrhytmie (Reizung des Herz- und Lungenvagus), Asthma bronchiale (Reizung der glatten Bronchialmuskulatur), Eosinophilie, Hyperacidität, gesteigerte Magenperistaltik, vorübergehende spastische Zustände in der Ösophagus-, Kardia- und Pylorusmuskulatur, tonische Darmsteifung, Krampf der Muskulatur der Gallenblase und des Ductus pancreaticus, Krampf der Ringmuskulatur des Colons, des Sphincter recti, des Detrusor vesicae und der Vasodilatatoren der Blase und der Genitalien (Reizung des N. pelvicus). Sämtliche genannte Erscheinungen sollen nach großen Atropindosen schwinden, nach Pilocarpin sich steigern.

Eppinger und Hess rechnen zu den vagotonen Neurosen des Herzens: die Angina pectoris vasomotoria (Reizung der autonomen Vasokonstriktoren der Koronagefäße), die Hertz'sche bradykardische Hypotonie und die sexuell entstehende Phrenokardie.

B. Die Vagotonie, als funktionelle autonome Systemerkrankung aufgefaßt, kann sich nach den genannten Autoren dem Beobachter darbieten als:

generelles und lokales, singuläres und familiäres, permanentes und periodisches, reines und kombiniertes,



viriles und juveniles, ausgesprochenes und abortives, manifestes und latentes Leiden.

Lokal ist die funktionelle Tonussteigerung, sobald gewisse im Organismus kreisende Noxen elektive Beziehung zu bestimmten autonomen Ästen besitzen (N. sphincter pupillae, N. vagus, N. pelvicus). Periodisch tritt sie auf besonders als lokaler Kardio- und Ösophagusspasmus oder also funktionelle Herzaffektion. Kombiniert wird sie beobachtet mit Enteroptose, Cor mobile, Pendelherz, Costa fluctuans, Thymuspersistenz, Lymphatismus, Status thymo-lymphaticus (PALTAUF), Eunuchoidismus (TANDLER-GROSS), mongoloider Degeneration, asthenischer Konstitution (STILLER), hypoplastischer Konstitution (BARTELS) und mit sonstigen Konstitutionsanomalien, die, wie die Vagotonie selbst, den Ausdruck einer Minderwertigkeit und Degeneration darstellen sollen.

Wie geht man diagnostisch vor, um eine Vagotonie resp. vagotonische Disposition festzustellen? Unter Vagotonie hat man somit klinisch einen dauernden, tonischen Erregungszustand im autonomen Gebiete zu verstehen, durch den die Erfolgsorgane in einem Zustand erhalten werden, der sich der autonomen Reizung bereits nähert. Diesem Krankheitsbilde müßte die vagotonische Disposition als zugrunde liegend gedacht werden, d. i. „eine abnorme Reizbarkeit der gesamten oder nur bestimmter autonomer Fasern, die beim Hinzutreten eines adäquaten Reizes, auch wenn derselbe gleichsam unter dem Schwellenwerte liegt, auf den ein normales Nervensystem eben noch anspricht, zur Entwicklung des Krankheitsbildes: Vagotonie führen kann“ (EPPINGER-HESS).

Meist handelt es sich bei der Vagotonie um jugendliche oder dem mittleren Lebensalter angehörige Individuen, die sich autonomen Schädlichkeiten gegenüber sehr empfänglich erweisen und einzelne oder mehrere der oben geschilderten Erscheinungen permanent oder vorübergehend darbieten.

Wo Vagotonie vermutet wird, entdeckt gelegentlich eine subkutane Pilocarpininjektion das Bestehen vagotoner Symptome, die jedoch zu keinerlei Klagen Anlaß boten, oder sie gestaltet schwere latente pathologische Störungen zu manifesten akuten (Tabeskrise, Asthma bronchiale, Bradykardie, vasomotorische Angina pectoris).

In anderen Fällen stellen sich mit dem Auftritt eines verdächtigen Symptoms in einem Aste des autonomen Gebietes (Krise, Salivation) gleichzeitig mehrere, bei oberflächlichem Nachforschen leicht übersehbare Reizerscheinungen in anderen Ästen desselben Systems (Miose, Tränenfluß, Gänsehaut) ein.

Durch Atropin und vielfach auch durch Adrenalin lassen sich die genannten autonomen Erscheinungen günstig, durch Pilocarpin un-

günstig beeinflussen, wobei als übliche Prüfungsdosen beim Menschen, subkutan injiziert: 1 mg Atropin, 1 cg Pilocarpin und 1 ccm Adrenalinstammlösung gelten.

Im vorgeschrittenen Alter pflegt die Erregbarkeit abzunehmen und sich die Vagotonie zu bessern oder sogar zu schwinden.

C. Wie haben wir uns die Genese der Vagotonie vorzustellen? Am wahrscheinlichsten ist es, daß ein Produkt innerer Sekretion den Zustand des gesteigerten autonomen Tonus verursacht. Von den endokrinen Produkten, die oben näher besprochen wurden, ist bekanntlich das Adrenalin ein intensives generelles Sympathicotonicum, wohnen dem Thyreoidin und Infundibulin teils vagotrope, teils sympathicotrope Impulse inne und besitzen das Pankreassekret und das Cholin der Nebennierenrinde rein vagotone Eigenschaften. Nur wirken die letzteren äußerst elektiv, nicht auf das ganze autonome System: das Pankreasprodukt hauptsächlich auf den Stoffwechsel, das Cholin auf den Blutdruck und die Pupille. Bedenkt man weiter, wie große Mengen von diesen letzten Substanzen notwendig wären, um einen permanenten Tonus im ganzen System zu unterhalten, so scheint es schon deswegen im Gegensatz zum Adrenalin sehr unwahrscheinlich, daß diesen Körpern die physiologische Rolle des gesuchten „Autonomins“ oder „autonomen Vagotonins“ zuzumessen sei.

Eppinger und Hess gehen von der Vermutung aus, daß die Vagotonie ebenso wie der Status lymphaticus und thymicus, mit denen sie oft kombiniert vorkommt, eine Teilerscheinung eines minderwertigen Organismus sei. Ebenso wie andere Organe und Systeme zurückbleiben, kann auch das chromaffine System schlechter angelegt sein und deshalb weniger sympathicotonischen Adrenalins produzieren, so daß die Antagonisten ihre Macht mehr entfalten können, als bei ausgiebiger Tätigkeit des Nebennierenmarkes.

Außer dieser angeborenen Insuffizienz und Minderwertigkeit der inneren Sekretion im Bereiche des chromaffinen Systems verteidigt die Wiener Schule noch eine andere Möglichkeit, der eine sozusagen erworbene Konstitution zugrunde liegen würde.

Auf den wiederholt sowohl klinisch als autoptisch bestätigten Parallelismus zwischen Vagotonie und Status thymolympathicus hinweisend, meint sie, daß die Vagotonie der klinische Ausdruck sein könnte der anatomisch nachweisbaren lymphatischen Konstitution und der funktionellen Überproduktion der innersekretorischen lymphatischen Organe, was damit ganz übereinstimmen würde, daß die Vagotonie hauptsächlich im jugendlichen Alter beobachtet wird, in welchem die



lymphatische Konstitution vorherrscht. Bemerkt sei nebenbei, daß Lymphatismus und Thymuspersistenz durchaus nicht selten gerade mit Nebennierendefekten koinzidieren, bei denen die chromaffine Substanz verloren geht.

Über die Stellung mancher physiologischer und pathologischer Zustände zur Vagotonie sei nach den zitierten Autoren noch folgendes erwähnt.

Das Klimakterium mit den bekannten vasomotorisch-sekretorischen und Stoffwechselstörungen (Fettsucht) ist ein erworbener vagotonischer Zustand, der durch Ausfall eines inneren sympathicotonischen Sekretes entstehen soll. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch beim Manne der Ausfall eines inneren Sekretes der männlichen Geschlechtsdrüse (MENDEL) autonomen Reizen im klimakterischen Alter Vorschub leistet.

Die Basedow- und Myxödembilder sind aus dem Grunde so mannigfaltig und widerspruchsvoll, daß das Schilddrüsengift je nach der individuellen Disposition des Subjektes das autonome System (erweiterte Lidspalte, GRÄFE's Symptom, Tachykardie, Schweißausbrüche, Salivation, Diarrhoea, Eosinophilie), oder das sympathische bevorzugt. Bei Individuen ohne ausgesprochene Disposition provoziert es wahllos Reizsymptome an beiden Systemen, dagegen anders bei reinen Vagotonikern oder Sympathicotonikern. Nach dem heutigen Stande der Dinge läßt sich noch schwer ein bestimmtes Urteil aussprechen über die eigentümliche, von mancher Seite schon bestätigte Erfahrung (NOORDEN), daß die reinen Basedowformen niemals, die gemischten stets mit psychopathologischen Erscheinungen einhergehen.

Experimentell ist jedenfalls nachgewiesen (FLEISCHMANN), daß Schilddrüsensaft eine entgiftende Wirkung auf Atropin hat, was sehr leicht am durch Muskarin-Vagusreizung zum Stillstand gebrachten Herzen demonstriert werden kann.

Die chemische Natur des die Nervenerregbarkeit und den Stoffwechsel der Basedowkranken beeinflussenden Agens ist ein Thyreojodglobulin (OSWALD, GOTTLIEB). Die Erregungserscheinungen am sympathischen Nervenapparat, die als „Adrenalinsymptome" zu deuten sind, beruhen auf einer Sensibilisierung bestimmter Sympathicusapparate für das im Blut stets vorhandene sympathicotonische Adrenalin: das Thyreojodglobulin würde somit analog dem Kokain die Erregbarkeit der sympathischen Endapparate für den physiologisch adäquaten Reiz des Nebennierenhormons steigern.

Bildet also die vagotonische Disposition auf der einen Seite die Grundlage für eine eigenartige Neurose, so ist sie andererseits auch imstande, den Verlauf der verschiedenen anatomischen Organerkrankungen im bestimmter Weise zu modifizieren. So verhält es sich auch

mit den relativ selteneren Tabesfällen, wo gleich im Anfang die visceralen Störungen oder Krisen (Hypersekretion, gesteigerter Peristaltik, Schweißausbruch, Tränenfluß, Rektumfluß usw.), in Vordergrund treten und zwar gerade bei Patienten mit präexistenter vagotonischer Veranlagung.

Das schönste Beispiel einer langsam sich entwickelnden Vagotonie liefert die ADDISON'sche Krankheit, aus der die allgemeine Pathologie vielfache Erfahrungen geschöpft hat. Bei ihr handelt es sich gerade um ein Bild (Abmagerung, Diarrhoea, Blutdruckerniedrigung, Verminderung des Blutzuckers), das seinen Ursprung dem Wegfall jener Organe verdankt, aus denen die wichtigsten sympathischen Impulse entspringen.

Die initiale Tuberkulose erinnert vielfach — sowohl durch die Grundsymptome als den begleitenden Lympathismus — an die ADDISON'sche Krankheit, da ihr Endotoxin elektiv das chromaffine System schädigt, das bei der Bronzekrankheit ganz zerstört gefunden wird.

Von Dermatosen scheinen die vasomotorische Urticaria und die CZERNY'sche infantile exsudative Diathese bei Individuen oder in Familien mit vagotonischer Disposition vorzukommen.

Auch an Geisteskranken haben nach PÖTZL, EPPINGER und HESS Beobachtungen gelehrt, daß auf der Höhe schwerer psychischer Erregung auch das Gleichgewicht des visceralen Nervensystems erschüttert wird und die pharmakodynamische Ansprechbarkeit des sympathischen und autonomen Nervensystems durch elektive Arzneimittel während der Dauer psychischer Erkrankungen (klimakterische Melancholie, manisch-depressives Irresein) sich in charakteristischer Weise ändert. Besonders genau ist in dieser Hinsicht die Katatonie von PÖTZL studiert worden. In den akuten Phasen fand er die RHEINHARD'sche Hirnschwellung, für die er eine Reizung der dem Einfluß des autonomen Systems unterliegenden sekretorischen Nerven des Plexus chorioideus wahrscheinlich macht. Diese episodisch auftretende Übererregbarkeit des Vagussystems der Katatoniker gehört zum Teil der Disposition, zum Teil der Erkrankung selber an und erinnert an manche Verhältnisse bei biologischen Überempfindlichkeitsreaktionen (sog. Anaphylaxie).

In manchen, sympathicotonen Formen tritt z. B. deutlich Adrenalinmydriase (LOEWI'sche Reaktion) oder Adrenalinglykosurie auf.

Wie verhält es sich mit der oben vor Besprechung der Pharmakodynamik und Pharmakologie des vegetativen Systems teilweise in suspenso gelassenen Fragen: über das wechselseitige Verhältnis zwischen Sympathicus und innersekretorischen Drüsen und über die Einwirkung der Blutdrüsen auf den Ablauf psychischer Funktionen?



Der Grad der emotionellen Beeinflußbarkeit wird bestimmt nicht bloß von der Lebhaftigkeit der seelischen Stimmungen und von der Reaktionsfähigkeit des vegetativen Systems, sondern auch von der Quantität und Qualität der endokrinen Produkte, die auf direktem oder indirektem Wege, durch Vermittlung der Sympathicus ihre Wirkung auf die psychischen Funktionen ausüben.

Die bisherigen Erfahrungen liefern nach der zusammenfassenden Darstellung von Münzer folgende Ergebnisse. Die pathologische Änderung der Sekretion mancher Blutdrüsen — Thyreoidea, Zirbeldrüse, Hypophyse, Keimdrüsen — bedingt gewisse psychische Erscheinungen (bei Basedow, Myxödem, Akromegalie, Kastration), die im wesentlichen auf dem Gebiete des Affektlebens liegen. Eine Reihe physiologischer Zustände, zu denen Pubertät, Schwangerschaft, Menstruation und Senium zu zählen sind, gehen häufig mit einer Modifikation affektiver Prozesse und zugleich mit einer Alteration der normalen Sekretion mancher Drüsen (Keim- und Schilddrüse) einher. Bestimmte Krankheiten, die mit einer vermehrten bzw. verminderten Sekretion der Drüsen zusammenhängen, entstehen nicht selten auf Grund heftiger Emotionen. Die Ausdrucksform einzelner emotiver Erregungen (Herzklopfen, Schwitzen, Mydriase) gleicht zeitweise einem Komplex von Krankheitserscheinungen, wie wir ihn beim Dysglandulismus ausgebildet finden (bei Basedow, Addison, Eunuchoidismus).

Wie man auch über die allgemein ätiologische Bedeutung der Drüsensekretion denken möge — daß mit einer Vermehrung mancher Drüsenprodukte eine erhöhte Affekterregbarkeit, mit einer Verminderung eine entsprechende Depression des gemütlichen Niveaus einhergeht, — die Tatsache der wirksamen Beeinflussung der Äußerungen des Affektlebens durch manche Sekretionsprodukte steht auf Grund der klinischen Beobachtungen unverweigerlich fest. Schwierig ist es nur die Vorstellung, daß zwischen Drüsensekretion und Großhirntätigkeit ein ursächlicher Zusammenhang bestehe, in die Realität überzutragen. Und wenn auch heutzutage die alte Sympathicustheorie zugunsten anderer Hypothesen in den Hintergrund tritt, so wird hierdurch an der Tatsache der engen Beziehungen zwischen den Blutdrüsen und Sympathicus nichts geändert.

Welcher Art nun das wechselseitige Verhältnis zwischen Nerven und Blutdrüsen ist, darüber sind mancherlei Vermutungen aufgestellt worden; indessen fehlen sichere Anhaltspunkte. Mehrfach ist behauptet worden, daß, wie einerseits die Blutdrüsen die Sympathicusfunktion beeinflussen, so andererseits das sympathische Nervensystem die Drüsensekretion reguliere. Es ist also noch nicht voll-



kommen sichergestellt, welchem der beiden Glieder die führende Rolle zukommt, oder inwieweit ein jedes der beiden die Funktion des anderen zu determinieren vermag. Sind somit die meisten Blutdrüsen — wie übrigens auch Psychosen im Verlauf von Basedow, Akromegalie, Diabetes, Tetanie, Addison beweisen — durch eine zweifellos starke Affinität an das nervöse Zentralorgan gebunden, so erscheint dies Verhältnis, diese Wechselbeziehung — allerdings, wie Münzer hinzufügt, nur äußerlich — wie das zweier miteinander in Korrelation stehender Blutdrüsen. Wenn zwei Organe resp. Organgruppen, meint derselbe Autor, also das Gehirn auf der einen, das polyglanduläre System auf der anderen Seite, in nahen Beziehungen zueinander stehen, sich also wirksam und offenkundig in ihren Funktionen beeinflussen, so müssen sich auch in dem Mechanismus ihrer Funktionen gewisse Ähnlichkeiten nachweisen lassen. „Wie im Bereich des polyglandulären Systems die Aktion der Blutdrüsen durch die in den Kreislauf sezernierten Produkte vermittelt wird, so mögen auch in den Sekreten des nervösen Zentralorgans innersekretorische Vorgänge sich abwickeln und den Ablauf bestimmter cerebraler Funktionen regulieren.“

Über die ätiologische Bedeutung psychischer Insulte bei Erkrankungen der Blutdrüsen lehrt uns die klinische Erfahrung, daß auf dem Boden psychischer Traumen sich Erkrankungen, die wir auf die primäre Alteration einer Blutdrüse zu beziehen gewohnt sind (Basedow, Akromegalie) entwickeln können. Aus diesem Umstande glaubt Münzer mit Wahrscheinlichkeit schließen zu können, daß ein Teil dieser Erkrankungen, entsprechend der ursächlichen Schädigung, cerebral bedingt und daß die Läsion der betreffenden Blutdrüse eine sekundäre ist. Für die Physiologie ergebe sich hieraus die These, daß die Blut- und Stoffwechseldrüsen wahrscheinlich im Gehirn durch ein besonderes Projektionsfeld repräsentiert sind.

Es ist jedenfalls für die Zukunft sowohl bei experimentell an Tieren hervorgerufenen intensiven Affektzuständen als bei den autochthon einbrechenden menschlichen Geisteskrankheiten ein genaues anatomisches Studium der endokrinen Organe mit Einschluß des sezernierenden cerebralen Plexus chorioideus und des sympathischen Nervensystems zu fordern.

D. Bauer, anlehnend an die Versuche und Untersuchungen Katzenstein's, Exner's, Asher's, Fleck's und besonders Wiener's sucht zu begründen die Krankheitsgruppe der Blutdrüsenneurosen. Er geht von der logischen Schlußfolgerung aus, daß bei allgemeiner Übererregbarkeit und erhöhter Reizbarkeit des vegetativen Systems die sekretorischen Fasern einzelner Drüsen primär gereizt sind (die Nn. laryngei thyreoidei der Schilddrüse, die Nn. splanchnici supra-



renales der Nebenniere usw.) und somit diesen Sympathicotonus mit gesteigerter Funktion ihrer Erfolgsorgane beantworten können.

Da die endokrinen Drüsen den Tonus des Nervensystems regulieren, dieser aber samt der allgemeinen Säftemischung bekanntlich das wichtigste Prinzip dessen ist, was man als Konstitution des Organismus bezeichnet, so gelangen wir „zu einer Sonderstellung der Blutdrüsenneurosen gegenüber den übrigen Organneurosen. Sie bilden den Übergang zwischen Konstitution und Krankheit, und was das eine Mal noch als konstitutionelle Besonderheit imponiert, kann das andere Mal schon, in quantitativ gesteigertem Maße und plötzlich auftretend, eine schwere Erkrankung darstellen". Der Ideengang BAUER's ist, wie wir sehen, prinzipiell konform mit dem von EPPINGER und HESS, die von einer vagotonischen Disposition des Organismus und von einer Vagotonie als Krankheit sprechen.

Dasselbe gilt im großen und ganzen von den sonstigen „Organneurosen", die leicht entstehen können bei einem Individuum mit allgemein gesteigerter Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems, wenn ein Organ oder Organkomplex (Herz-, Gefäß-, Augen-, Darm-, Respirations-, Sexualneurosen) genuin besonders leicht ansprechbar und reaktionsfähig ist oder wenn es ein Locus minoris resistentiae bietet infolge durchgemachter organischer Krankheit mit nachfolgend gelenkter Aufmerksamkeit auf dasselbe und ausgearbeiteter psychischer Bahnung.

E. Die Existenzberechtigung der Begriffe: Vagotonie und Sympathicotonie" ist im letzten Jahre einer wiederholten Prüfung unterworfen worden. Die Hauptfrage dürfte, wie ich glauben möchte, folgendermaßen lauten: Hat die klinische Medizin etwas praktisch beachtenswertes von den neu eingeführten nicht fest basierten physiologischen Begriffen und von der pharmakodynamischen Prüfung des vegetativen Nervensystems in bezug auf den Tonuszustand zu erwarten?

Im Krankheitsbilde der Vagotonie ist aufgestellt worden eine unzweifelhaft geistreiche und anregende, wenn auch nicht hinreichend gesicherte, durch forcierte Schematisierung ausgezeichnete, nicht in allen Nachuntersuchungen bestätigte Synthese. Das Fruchtbare an ihrer Betrachtungsweise liegt darin, daß sie auf die große Bedeutung der Hormone für die Entstehung der Somatoneurosen der Organsysteme hinweist. Es handelt sich bei den Organneurosen (Asthma bronchiale, Magenneurose, Colica mucosa, Phrenokardie, Gefäßkrisen, Sympathicusneuralgie usw.) um eine Störung der Neurodynamik der Organinnervation, sei es nun, daß diese Störung durch Stoffwechselprodukte oder durch einen anderen auf das Nervensystem ausgeübten Reiz hervorgebracht wird.

Wie wir schon aus den angeführten allgemeinen Daten sehen, — die spezielle Pathologie folgt unten —, liegt hier ein fast neues, noch ganz unbeackertes Forschungsgebiet, das uns erleichtern kann die Beurteilung mehrerer pathologischer Zustände, die als spezielle Krankheitsformen fälschlicherweise beschrieben zu werden pflegen.

Dieses neue Gebiet der Nervenpathologie, die viscerale Neurologie wird vielleicht, wie gewöhnlich, zunächst zu eilige oder zu schematische Schlüsse fördern, da das Krankenmaterial, an dem die klinischen Tatsachen fixiert worden sind, nicht allzu groß ist. Die experimentelle Pharmakologie ist jedenfalls geeignet, zur Erforschung von Krankheitsvorgängen ergänzend neben die klinische Beobachtung heranzutreten, um normale und pathologisch veränderte Organfunktionen aufzuklären. Die Arzneimittel sind dabei Stimmschlüsseln vergleichbar (Januschke), mit denen wir in das komplizierte Saiteninstrument des Organismus einzugreifen vermögen, um nach Bedarf eine Saite stärker zu spannen, ihre Schwingungen zu steigern oder im Gegenteil sie nachzulassen, ihre Funktion zu dämpfen.

Es frägt sich nun, ob die klinischen Erwägungen und die Ergebnisse der Funktionsprüfung tatsächlich die Aufstellung dieser „funktionellen Systemerkrankungen" des autonomen Nervensystems gestatten, speziell die diametrale Gegenüberstellung der beiden Grundbegriffe berechtigen. Das inzwischen bekannt gewordene kontrollierende Tatsachenmaterial hat, wie es gewöhnlich mit neuen Formen in der Nosologie der Fall zu sein pflegt, ergeben: daß der Begriff der Vagotonie bedeutend erweiterungsbedürftig ist, daß es viele Ausnahmen von der Regel gibt, daß sich nicht alles in das bekannte pharmakologische Schema einordnen läßt, daß die Elektivität mancher Hormone einzuschränken ist und daß es an Misch- und Übergangsfällen zwischen beiden Hauptgruppen nicht fehlt. Kurzum, die neuen Begriffe machen dieselbe Evolution durch, wie sonst die Mehrzahl der Krankheitsbilder in der Neurologie, wie z. B. die Tabes, Herdsklerose, Basedow'sche Krankheit, Paralysis agitans, die heutzutage ganz und gar ohne die ursprünglichen sog. pathognostischen oder Kardinalsymptome ihrer Entdecker klinisch diagnostiziert zu werden pflegen.

Die theoretisch präzis und subtil ausgearbeitete Gegenüberstellung beider Gruppen läßt sich als gutes Schema betrachten, aber praktisch nicht überall leicht durchführen. „Wenn es auch über jeden Zweifel erhaben ist, meint Bauer, daß ein funktioneller Gegensatz zwischen dem sog. sympathischen System im engeren Sinne und dem übrigen autonomen System besteht, und wenn auch entwicklungsgeschichtlich Sympathicus und autonome Systeme voneinander zu trennen sind, so muß doch eindringlich betont werden, daß das anatomisch-entwicklungsgeschichtlich-physiologische System mit dem



pharmakologischen nicht ganz identisch ist und daß der Gegensatz zwischen dem sympathischen und den autonomen Systemen pharmakologisch nicht in gleicher Weise hervortritt wie physiologisch. Die Elektivität, die spezifische Tropie der auf das vegetative Nervensystem wirkenden Pharmaka bedarf einer Einschränkung ... In ähnlicher Weise aber wie bei der pharmakodynamischen Funktionsprüfung nicht alle Teile des vegetativen Nervensystems gleichmäßig ansprechen, sondern eine weitgehende Dissoziation der einzelnen Wirkungen der neurotropen Substanzen vorkommt, in ähnlicher Weise wird auch bei der physiologischen, zumeist tonischen Innervation die erhöhte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems nicht in allen seinen Erfolgsorganen gleichmäßig zum Ausdruck kommen, sondern in den verschiedensten Kombinationen in Erscheinung treten."

Analog lauten in ihren Hauptzügen die Meinungen anderer Nachprüfer (FALTA, NEWBURGH und NOBEL, PETRÉN und THORLING).

BAUER glaubt nur einen, periodisch wiederkehrenden physiologischen Zustand betonen zu müssen, der sich konstant durch wirkliche Vagotonie auszeichnet: den Schlaf. Er ist par excellence durch einen Übererregbarkeitszustand des autonomen Systems charakterisiert (Pupillenverengerung, Pulsverlangsamung, Neigung zu Schweißen und Pollutionen, Asthmaanfällen, kolikartigen Attacken, Krisen und Geburtswehen). „Der tiefere Grund dieser Erscheinung („die Nacht ist die Zeit der glatten Muskulatur", SCHMIDT) — schließt BAUER — ist uns derzeit völlig unklar."

Meines Erachtens ist die Vagotonie des Schlafes hauptsächlich dadurch zu erklären, daß das quergestreifte Muskelsystem während der Nacht ausruht und der Blutabfluß vom selben dem glatten Muskelsystem zugute kommt, welches dann reichlicher von Blut durchspeist wird und deswegen intensiver im Schlafe funktioniert.

BAUER rät ganz richtig bei derartigen die Vagotoniefrage betreffenden Untersuchungen die pharmakodynamische Prüfung mit den mechanisch-physikalischen Funktionsprüfungsverfahren zu kombinieren und die Ergebnisse wechselseitig zu kontrollieren.

Als wichtigste und bekannteste mechanisch-physikalische Funktionsprüfung gilt die im speziellen Teil näher zu besprechende Untersuchung des Herzens, der Lunge, der Vasomotoren und der Schweißdrüsen im Bereiche des:

Dermographismus, Pulsus irregularis respiratorius, ASCHNER'schen Bulbusdruckreflexes, CZERMAK'schen Vagusdruckes, ERBEN'schen Pulsphänomens und VERAGUTH'schen Schweißphänomens.

Als wichtigste pharmakodynamische Funktionsprüfung gilt die Untersuchung mit Adrenalin, Atropin und Pilocarpin. Die Untersuchung muß selbstverständlich planmäßig angestellt werden:

a) mit konjunktivaler Instillation und subkutaner Applikation des 1‰ Adrenalins,

b) mit subkutaner Injektion des Adrenalins $^1/_{10000}$ pro kg Körpergewicht 3 Stunden nach Einnahme von 100 g Traubenzucker zur Bestimmung der Assimilationsgrenze für Dextrose,

c) mit Injektion von Atropinum sulfuricum $^1/_{10000}$ pro kg Körpergewicht zur Prüfung des autonomen Systems,

d) mit Injektion von Pilocarpinum muriaticum $^1/_{1000}$ pro kg Körpergewicht zur Prüfung des sympathischen Systems.

Die ursprünglichen Versuche von EPPINGER und HESS beziehen sich auf geringere Dosen: von 0,01 Pilocarpin, 0,001 Atropin und 0,001 Adrenalin, die späteren Versuche von PETRÉN und THORLING und von BAUER auf noch kleinere Dosen: von 0,005 bis 0,01 Pilocarpin, 0,0005 Atropin und 0,0005 bis 0,001 Adrenalin.

XI. Spezielle Pathologie und Klinik des vegetativen Systems.

Über die spezielle Semiotik der einzelnen Organe des vegetativen Systems seien im folgenden die wichtigsten Tatsachen erwähnt, insofern sie klinisch und anatomo-pathologisch in Betracht kommen können. Da eine rationelle Diagnostik sich allein auf dem Boden der pathologischen Physiologie aufbauen kann, läßt es sich nicht umgehen, zunächst einen ganz kurzen Abriß der Physiologie, speziell ihrer neusten Ergebnisse, jedem einzelnen Kapitel vorauszuschicken, auf den allgemeinen Teil besonders hinweisend.

1. Auge.

Das Auge beherbergt eine ziemlich große Zahl von vegetativen Organen (M. ciliaris, M. sphincter pupillae, M. dilatator pupillae, MÜLLER'scher Orbitalmuskel, glatter Muskel am Lidheber, Tränendrüse), die teils vom autonomen Mittelhirnsystem teils vom sympathischen System versorgt werden. Eine besonders wichtige Rolle spielt die Innervation der Pupille.

Wie verhält es sich mit dem spinalen und mesencephalen Ursprung der Pupillenfasern, mit ihren subkortikalen Bahnen und Rindenzentren, mit ihren Ganglien und kommunizierenden Ästen, mit deren antagonistischer Beeinflussung seitens des sympathischen und autonomen Systems. Das sind Fragen, die seit Jahrzehnten aktuell sind.

In welcher Weise beteiligt sich der sympathische Nerv an der Innervation des Auges? Bekanntlich liegt der



Ursprung resp. der Kern der pupillenerweiternden Fasern im Rückenmark in der Höhe des 1.—3. Brustsegments (BUDGE'sches Centrum ciliospinale). Von hier aus gelangen die Bahnen durch die Rami communicantes albi zum Halssympathicusgrenzstrang und mit diesem durch die zwei unteren Halsganglien zum Ganglion cervicale supremum, wo sie unterbrochen werden und als postganglionäre graue Fasern bis zum GASSER'schen Ganglion gelangen, sich hier mit dem 1. Trigeminusast vereinigen und in den Nn. ciliares longi zu den Gefäßen, zum M. dilatator pupillae und zum MÜLLER'schen Muskel der Orbita, der bei seiner Kontraktion den Bulbus nach vorwärts drängt, laufen (Fig. 3).

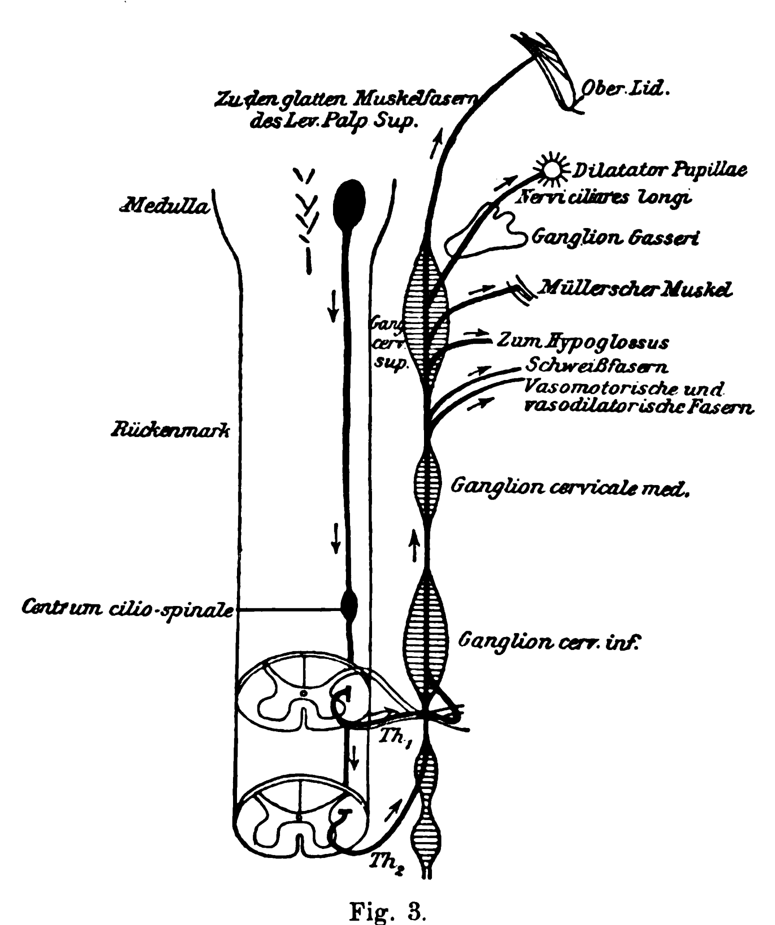


Fig. 3.
Schema des Verlaufs der oculopupillären Fasern des Halssympathicus (nach PURVES STEWART).

Über die weiteren zentralen Wege der sympathischen Pupillenfasern geben Aufschluß die experimentellen Untersuchungen von KARPLUS und KREIDL. Die elektrische Reizung einer bestimmten Stelle der Zwischenhirnbasis — hinter dem Tractus opticus, lateral vom Infundibulum — ruft bei Katzen Reaktion seitens des Sympathicus



hervor: maximale Pupillenerweiterung, Aufreißen der Lidspalte, Zurückziehen des inneren Lides, Schweißdrüsen- und Blaseneffekte, wobei es sich ergab, daß die Erregung von der erwähnten Stelle zunächst durch den gleichseitigen Hirnschenkel geht, weiter spinalwärts zum Teil die Seite kreuzt und schließlich durch das BUDGE'sche Zentrum und die beiden Grenzstränge zu den Augen geleitet wird. Ob es notwendig ist neben dem thorakalen und Zwischenhirnzentrum des Sympathicus noch ein bulbäres Centrum cilio-spinale superius anzunehmen (ROUX, PAVIOT, CORDIER), ist fraglich. Die Sympathicusparesen bei bulbären und cervico-thoracalen Spinalprozessen erklärt ganz gut die sympathische Bahn zwischen den oben genau besprochenen Zentren dieses Nerven: nukleare und supranukleare Sympathicuslähmung. Ob tatsächlich das Centrum cilio-spinale als ein völlig untergeordnetes Zentrum nur für die Pupillenreaktion auf Hautreize dienen soll (ROUX), muß ebenfalls dahingestellt bleiben.

Wenden wir uns zum zweiten Innervationsgebiet der Pupille, so gilt als Nerv der autonome Abschnitt des N. oculomotorius (N. sphincter) und als sein vertebrales Ganglion das G. ciliare (Taf. VI). Beim letzteren handelt es sich um ein vegetatives, rein autonomes Ganglion, nicht um ein spinales oder um ein gemischtes Ganglion mit spinalen und sympathischen Zelltypen. Es fehlen in demselben absolut spinale Zellelemente, sämtliche Zellen sind unipolar und mit kurzen Dendriten (L. MÜLLER), die hakenförmig intrakapsulär sitzen, versehen. Obwohl vegetativer Natur ist dennoch der histologische Charakter des Ganglions ein anderer als jener der Ganglien des Grenzstranges und der prävertebralen Ganglien der Bauchhöhle, wo extrakapsuläre, weit sich verzweigende Dendriten dominieren. Der, sonst nur quergestreifte Muskeln innervierende Oculomotorius kann eben auf die glatte Pupillenmuskulatur nur über ein autonomes Ganglion (Ganglion ciliare) eine Einwirkung auf die Iris ausüben.

Verbindungsbahnen mit der Cerebrospinalachse und mit den zu innervierenden Organen sind folgende. Als präganglionäre Fasern (Ramus albus) ist die Wurzel anzusprechen, die vom motorischen Oculomotorius zum Ganglion zieht (Radix brevis G. ciliaris). Über den Ursprung dieser präzellulären Nervenfasern des glatten akkomodativen Ciliarmuskels und des Irissphincters ist man nicht ganz einig. Das Intaktbleiben der inneren Augenmuskeln bei der progressiven Muskelatrophie, der chronischen Ophthalmoplegie, der Poliomyelitis und der Polyneuritis trotz des Befallenseins der äußeren spricht unbedingt für Differenzen in dem klinischen Verhalten, in der anatomischen Lokalisation und in der physiologischen Art der Kerne im Zentralnervensystem, — Differenzen, die schon längst vermutet werden für die analogen, sich gegenseitig berührenden Zentren der glatten



und der quergestreiften Muskulatur im Rückenmarksgrau. Nach Tsuchida und Monakow sind es höchstwahrscheinlich die kleinen Ganglienzellen am Frontalpol des lateralen Hauptkernes des Oculomotorius, die mit der Pupilleninnervation in Beziehung stehen und die sich von den benachbarten Edinger-Westphal'schen Gruppen, — wo sie Bernheimer lokalisiert — nicht gut abgrenzen lassen. Der Sphincterkern ist jedenfalls im ventralen Höhlengrau des III. Ventrikels zu suchen. Die Oculomotoriusfasern der Radix brevis ganglii ciliaris werden im Endbäumchen des Ganglions unterbrochen, um als postganglionäre sympathische Fasern (Ramus griseus) dasselbe zu verlassen und in den kurzen Ciliarnerven (Nn. ciliares breves) weiter in das Augeninnere und zu der glatten Muskulatur zu gelangen. Nebenbei sei erwähnt, daß diese Ciliarnerven, trotzdem sie postganglionär sind, dennoch einer dünnen Markscheide ausnahmsweise nicht entbehren und daß sie beim Eintritt in den Ciliarmuskel einen feinen gangliösen Plexus bilden.

Der M. ciliaris oder der Akkomodationsmuskel der Linse, der sein Zentrum im vorderen, medialen Kern des Oculomotorius besitzt, läßt ebenfalls seine Nerven im Ciliarganglion sich auflösen, von wo aus die postganglionären Fasern in den kurzen Ciliarnerven zum Erfolgsorgan ziehen.

Zweier, vergleichend-anatomisch interessanter Kommunikationsbahnen des Ciliarganglions sei noch kurz an dieser Stelle gedacht. Ebenso wie von den sympathischen Ganglien des Grenzstranges jedesmal Fasern zum Spinalganglion und somit zur hinteren sensiblen Wurzel ziehen, so gibt es auch am Ciliarganglion eine feine sensible Wurzel — Radix longa —, die vom Ramus nasociliaris N. trigemini herstammt (Taf VI). Ob diese Fasern im Ganglion endigen oder dasselbe nur passieren resp. daran vorbeiziehen, ist nicht entschieden, ebensowenig die Bedeutung und die Funktion dieser sensiblen Wurzel, die mit der Sensibilität des Auges, wie Exstirpationsversuche am Ganglion belehren, nicht viel zu tun hat.

Ebenfalls ganz dunkel ist die Rolle einer zweiten diagnostisch, wie wir unten sehen werden, sehr wichtigen Verbindungsbahn, der Radix sympathica Ganglii ciliaris, einer Abzweigung vom sympathischen Plexus ophthalmicus, der bekanntlich vom Plexus caroticus des Halssympathicus abgeht und die Arteria ophthalmica umspinnt. Von Wichtigkeit ist es jedenfalls, daß in dieser Weise der Sympathicus und sein oberes Halsganglion, die zum M. dilatator pupillae ihre sympathischen Fasern schicken, in förmlichen Kontakt treten mit dem Ciliarganglion, welches die autonomen Fasern zum M. sphincter pupillae sendet. Analoge Verhältnisse finden sich bei den sonstigen Kopfganglien und den Ganglien des Grenzstranges, die die nahe-



gelegenen Gefäße mit postzellulären marklosen Nervenbündeln unmittelbar versehen.

Die glatte Muskulatur des Auges und der Augenhöhle wird somit innerviert von zwei ganz weit voneinander entfernten Ganglienknoten, von zwei ganz differenten Stellen der Cerebrospinalachse des Archaeopalliums: von der Gegend der mesencephalen Vierhügel und des spinalen oberen Brustmarkes. Vom Vierhügel aus wird auf dem Wege durch den Oculomotorius die Pupille auf Licht, Akkomodation und Konvergenz verengt, vom Brustmark aus wird auf dem Wege des Sympathicus die Pupille erweitert, die Lidspalte vergrößert und der Bulbus leicht nach vorn geschoben. Die Gegensätzlichkeit der Wirkungsweise beider Systeme, die sich bei sämtlichen vegetativen Organen wiederholt, ist auch hier nicht bloß auf physiologischem, sondern auch auf pharmakologischem Gebiete zu finden in Form der bekannten Wirkung des Atropins auf den Sphincter und den Akkomodationsmuskel, des Cocains auf den Dilatator pupillae.

Es erübrigt noch die Besprechung der ersten und letzten Station der Pupillenfasern, der retino-nuklearen und der kortiko-nuklearen Bahnen, über die noch gewichtige Kontroversen unter den Physiologen und Klinikern bestehen.

Was zunächst die retino-nukleare Bahn anbetrifft, die den sensiblen Reflexschenkel des Pupillenreflexes repräsentiert, so belehrt uns am besten die Analogie mit anderen Reflexwegen: überall ist die sensible Faser gleichzeitig die reflexleitende und von ihr tritt in der Nähe des motorischen Kernes und zu demselben eine Abzweigung in Form von Reflexkollateralen, die, nebenbei erwähnt, am empfindlichsten äußeren Noxen gegenüber sind (frühzeitiges Schwinden bei Tabes, Polyneuritis und cerebraler Drucksteigerung des Patellar-, Achilles- und Cornealreflexes). Auch für den Opticus gibt es eigene zentripetale Pupillenfasern nicht (Hess): die Empfänger des Lichtreizes und die reflexaufnehmenden Elemente der Retina sind identisch, verlaufen nach der Halbkreuzung im Tractus opticus, von da zur Gegend der Kniehöcker und zu den Vierhügeln, wo eine Abzweigung von Reflexkollateralen stattfindet, die die Verbindung mit dem Sphincterkern herstellen.

Bumke, auf Bechterew, Flechsig und Edinger hinweisend, meint, es beginne nicht das Schaltneuron im äußeren Kniehöcker, sondern es treten die Pupillenfasern des Sehnerven gleich hinter dem Chiasma, also noch vor dem Eintritt in den Tractus, unmittelbar in das zentrale Höhlengran am Boden des 3. Ventrikels ein und ziehen von da aus nach Einschaltung eines Zwischenneurons zum Oculomotoriuskern. Für die letztere Hypothese würde auch sprechen das völlige Unversehrtbleiben des Pupillenspieles nach ein- und doppelseitiger Tractusdurchschneidung. Über den Verlauf des zentri-

fugalen Reflexschenkels vom Kern über das Ciliarganglion durch die kurzen Ciliarnerven zum Irismuskel war schon oben die Rede.

Einen beachtenswerten Beitrag zu dieser seit Jahrzehnten aktuellen Frage haben unlängst KARPLUS und KREIDL gebracht. Im Widerspruch zu anderen Autoren konnten sie bei Affen den experimentellen Beweis erbringen, daß die Pupillarfasern im Tractus opticus verlaufen, aber nicht in den Corpus geniculatum externum gelangen, sondern zwischen beiden Kniehöckern hindurchtretend, durch den Arm des vorderen Vierhügels ziehen, wo sie bis zum anterolateralen Rand des vorderen Vierhügels verfolgt werden können. Durchtrennung dieser Fasern ruft reflektorische Pupillenstarre beider Pupillen hervor bei Erhaltung des Pupillenspieles für Akkomodation, Konvergenz und psychische Reize.

Sollten sich bei der metaluetischen Tabes häufig an diesen Stellen chronische meningeale Prozesse der Basis cranii oder cerebri nachweisen lassen, so würde beim Menschen ohne weiteres für das ARGYLL-ROBERTSON'sche Phänomen Verständnis gewonnen sein.

Die Miose bei willkürlicher Konvergenz und bei Akkomodation ist aufzufassen als Mitbewegung infolge Erregung des Oculomotorius, wobei zu merken ist, daß unter physiologischen Bedingungen die Konvergenzreaktion an und für sich die Lichtreaktion an Ausgiebigkeit übertrifft und daß die Rolle des sympathischen Dilatator bei den Irisbewegungen minimal ist.

Die fortwährenden feinsten Oscillationen oder Psychoreaktionen der Pupille sind abhängig von verschiedenen nervösen und psychischen Einflüssen (Schmerz, Schreck, Freude) und schwinden bei Tabikern und Paralytikern gleichzeitig mit dem Lichtreflex. Zum Zustandekommen des sympathischen Zwischenhirnreflexes scheint das Gehirn nicht erforderlich zu sein und der Schmerzreflex der Pupille wird im Mittelhirn übertragen.

Die Pupillenerweiterung psychischer Herkunft beruht wahrscheinlich auf einer von der Hirnrinde ausgehenden Änderung des Tonus des Oculomotorius, da sie nach Ausschaltung des Halssympathicus bleibt, bei Oculomotoriuslähmung dagegen schwindet. Die jeweilige Weite der Pupille ist die Resultante aus dem zentral unterhaltenen Tonus des Sphincters einerseits und des Dilatators andererseits. Letzterer scheint automatisch und ebenfalls von verschiedenen Stellen der Rinde beeinflußbar zu sein.

Wie hat man sich die Beziehungen der Hirnrinde zur Pupilleninnervation vorzustellen? Außer der Schmerzmydriase, die vom größten Teil der Hirnrinde aus versorgt wird und auf corticaler Hemmung des Sphinctertonus zurückzuführen ist, gibt es noch einen zweiten Mechanismus, der auf dem Wege des Sympathicus zustandekommt, als reflektorische Reizung desselben.

Karplus und Kreidl haben neben ihrem Zwischenhirnbasiszentrum des Sympathicus noch am medialen Anteil der frontalsten Partie des Luys'schen Corpus subthalamicum ein subcorticales Zentrum festgestellt, welches vom corticalen Frontalpol oder direkt erregt werden kann. Die sympathische Schmerzmydriase wäre somit nicht in der Rinde ausgelöst, sondern durch Übertragung eines Reflexes im Zwischenhirn, durch Hebung des Dilatatortonus. Beide Hirnvorgänge, am autonomen und sympathischen System, wären somit voneinander unabhängig.

Klinisch von enormer Wichtigkeit sind in der Pupilleninnervation folgende Bilder, die der Reihe nach besprochen werden sollen: 1. die absolute oder komplette Starre, 2. die reflektorische oder isolierte Starre, 3. die dilatatorische oder Sympathicuslähmung und 4. die Differenz und Deformität der Pupillen.

1. Bei der absoluten oder kompletten Starre sind sämtliche autonome Nervenreize auf die Irismuskeln unwirksam mit Ausnahme der des Sympathicus, welcher bekanntlich physiologiseh einen minimalen und bei Sphincterlähmung einen beinahe Null gleichenden Einfluß auf die Irisbewegung ausübt. Die Pupillen sind dann übermittelweit und etwas verzerrt. Da das Ciliarganglion automatisch einen gewissen Tonus im Sphincter unterhält, so werden bei Verletzung des Ganglions oder der Ciliarnerven die maximalsten Pupillenerweiterungen notiert, grössere als bei Kern- oder Stammläsionen des Oculomotorius. Beobachtet wird absolute Starre in der Ohnmacht, bei zentraler Lues, bei epileptischen, seltener hysterischen Anfällen und bei hochgradiger Angst. Die Starre mit Mydriase ist in diesen Fällen auf eine cortikal bedingte Hemmung, die Starre mit Myose auf Steigerung des Sphinctertonus zurückzuführen (Bumke).

2. Schwieriger zu erklären ist die reflektorische oder isolierte Starre, bekannt als Argyll-Robertson'sches Phänomen. Ihre charakteristischen Eigentümlichkeiten sind: Ein- oder Doppelseitigkeit, Pupillenstarre bei Belichtung desselben und des anderen Auges, erhaltene Sehfähigkeit, Enge, Ungleichheit und Verzogensein der Pupillen, erhaltene Reaktion bei der Konvergenz und der Akkomodation. Abgesehen von vereinzelten Fällen chronischen Alkoholismus (Nonne), ist sie beinahe pathognomoisch für Metasyphilis, speziell für Tabes und Taboparalyse mit Affektion der Hinterstränge. Die Frage nach dem Wesen und nach der pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre und der sie häufig begleitenden Miose ist eine der sowohl theoretisch als praktisch wichtigsten und seit Dezennien am heftigsten ventilierten in der Neurologie.

Für die Miose gilt noch die alte Romberg'sche Lehre, nach welcher der durch die Sclerosis posterior bedingte Ausfall an sensiblen

Reizen die Verkleinerung des Pupillendurchmessers bewirken sollte. Schwieriger geht es mit der Erklärung der reflektorischen Starre. Beachtet man die Tatsache: a) daß die letztere oft einseitig beobachtet wird, b) daß eine reine Aufhebung der Konvergenzreaktion nur äußerst selten ist und c) daß die sensiblen Reflexkollateralen anerkanntermaßen das elektive Locus minoris resistentiae darstellen, so wird es wahrscheinlich, daß der sensorische und motorische Schenkel des Reflexbogens bei der Tabes intakt bleiben und daß die Läsion ausschließlich an derjenigen Stelle zu suchen ist, wo der Sphincterkern liegt und wo die Reflexübertragung vom zentripetalen auf den zentrifugalen Abschnitt der Pupillarbahn stattfindet, an den Endausbreitungen des sensiblen Protoneurons, an den Aufsplitterungen der zentripetalen Reflexfasern im Endbäumchen des betreffenden Neurons um die einzelnen Ganglienzellen herum (Fig. 4, R. St).

Hat man in der Degeneration der spinalen Reflexkollateralen bei Intaktbleiben der nebenliegenden motorischen Ganglienzellen am Rückenmarksgrau die anatomische Ursache des WESTPHALschen Leidens, „dieser reflektorische Kniestarre“, zu erblicken gesucht, so fragt mit Recht BUMKE, auf seni Schema der Pupillenfasern hinweisend, ob dasselbe auch nicht für die Pupillenreflexe zutrifft. „Man denke sich einen solchen Ausfall von Achsenzylinderendigungen in der Umgebung eines Sphincterkernes (und dem entsprechend an ihrer Stelle einen dichten Wall von Gliafasern) — die Folge müßte die einseitige isolierte Lichtstarre dieses und nur dieses Auges sein, während die Konvergenzreaktion und die Sehschärfe intakt bleiben würden. Natürlich werden, wie das Symptom, so auch ihre materiellen Voraussetzungen gewöhnlich auf beiden Seiten angetroffen werden.“

Fig. 4.

● = R. St Läsion bei einseitiger reflektorischer Starre (nach BUMKE).

Daß wir den Ausfall der hier in Betracht kommenden Fasern, sagt an anderer Stelle BUMKE, etwa im WEIGERT- oder im MARCHI-Bilde nachweisen könnten, kommt wohl gar nicht in Frage. Möglich wäre nur eine sekundäre Gliawucherung an der Stelle dieses Defektes. Ob man diese bei so allgemeinen Erkrankungen, wie es die Tabes und die Paralyse doch sind, mit solch einer Sicherheit finden wird, daß metasyphilitische Erkrankungen, die mit, und solche, die ohne reflek-

torische Pupillenstarre verlaufen sind, auf anatomischem Wege unterschieden werden könnten, das erscheint zum mindesten zweifelhaft.

Wie die reflektorische Pupillenstarre nach den Tierversuchen KARPLUS-KREIDL's am Menschen eventuell erklärt werden könnte, habe ich oben ausgeführt.

3) Das Bild der dilatatorischen oder Sympathicuslähmung ist längst bekannt in der Physiologie als BUDGE'scher, in der Klinik als HORNER'scher Symptomenkomplex. Er wird ausgezeichnet, abgesehen von vasomotorischen und Schweißanomalien durch Zurücksinken des Bulbus, Verengerung der Lidspalte (M. orbitalis), Heruntersinken des oberen und Hinaufsteigen des unteren Lides (M. tarsi), Verengerung der Pupille (M. dilatator pupillae) und Erhaltenbleiben der psychischen und Sehnervenreflexe der Pupille. Bei experimenteller Durchschneidung des Sympathicus gleicht sich mit der Zeit die Parese aus, sobald der präganglionäre Abschnitt des Grenzstranges mit dem präganglionären und der postganglionäre mit dem postganglionären zusammenwächst.

Für den Zustand der Sympathicusparese soll geradezu typisch sein der Kontrast zwischen der oft ungewöhnlich lebhaft ablaufenden Sphincterkontraktion und der gleichmäßig trägen, direkt kaum verfolgbaren Wiedererweiterung (BUMKE).

Die lokaldiagnostische Bedeutung sowohl der Parese als der Reizung des Sympathicus ergibt sich von selbst. Beide Umstände weisen hin auf Druck einer Struma auf den Grenzstrang, auf eine traumatische Läsion des Rückenmarkes (Hämatomyelie), einen Tumor, einen degenerativen Prozeß (Gliose), eine entzündliche Affektion (Myelitis) im Gebiete der obersten Brustsegmente, welche das BUDGEsche Zentrum beherbergen, seltener auch im Gebiete der Oblongata (Thrombose der Art. cerebelli post. inf., Syndrom von BABINSKI-NAGEOTTE) und in dem der Rückenmarkswurzeln an der cervicodorsalen Grenze (Syndrom der DÉJÉRINE-KLUMPKE'schen Neuritis). Je nach den begleitenden Symptomen (Affektion der Handmuskeln, der Zunge, der Schlingapparate, des Trigeminus) hat die Sympathicusläsion ihren Sitz am cervicodorsalen, bulbären und basalen Abschnitt.

Auf einzelne differentiell diagnostische Momente haben die pharmakologischen Untersuchungen der letzten Jahre an sympathicotropen Mitteln hingewiesen: auf die Kokain- und Adrenalinmydriase. Diese, klinisch leicht durchführbaren Versuche setzen voraus einen gesunden, nicht lädierten oder geschwürigen, allzuleicht diffundierbaren Bindehautsack.

Das Kokain in einer nicht allzustarken Lösung (unter 3 %) reizt bei Einträufelung den Dilatator: Fehlen der Kokainmydriase spricht somit für eine Sympathicusschwäche. Hat man



auf diesem Wege eine Parese festgestellt, wo sonstige Erscheinungen sie nicht vermuten ließen, so kommt noch gelegentlich die zweite, prognostisch und therapeutisch wichtige Frage an die Reihe: über den prä- oder postganglionären Sitz der dem Operateur erreichbaren oder nicht zugänglichen Läsion, ober- oder unterhalb des Ganglion cervicale superius. Hier entscheidet die Frage das Adrenalin, dieses intensive endogene sympathicotone Hormon. Eine 1 ‰-Lösung, intrakonjunktival instilliert (3mal je 2 Tropfen innerhalb 5 Minuten, CORDS), ruft normaliter keinen Effekt hervor. Dagegen tritt nach einer Viertelstunde eine prompte Pupillenerweiterung auf, sobald die Erregbarkeit des Dilatators auch nur in geringem Maße gesteigert ist, was bei postganglionären Affektionen die Regel ist. Wie wir oben ausführten, ist es sehr wahrscheinlich, daß die Denervation des Dilatators mit der Zeit eine erhöhte Erregbarkeit des kontraktilen Gewebes verursacht (sog. Isolierungsphänomen MUNK's oder paradoxe Mydriase LANGENDORFF's). Diese Adrenalinmydriase ist somit ein Analogon zur schnellen und maximalen Erweiterung der Pupille bei Applikation elektrischer, sensibler und psychischer Reize an Tieren mit experimentell durchschnittenem postganglionärem Abschnitte des Sympathicus.

In manchen Fällen ist die Adrenalinmydriase beobachtet worden bei Erkrankungen in der vorderen und mittleren Schädelgrube (Orbitalaffektion, Basisfraktur), was sich dadurch erklären läßt, daß die zum Auge ziehenden sympathischen Fasern, aus dem Plexus caroticus kommend, sich etwas distal vom Ganglion Gasseri dem 1. Trigeminusast anschließen. Eine Kombination von Erkrankung des 1. Trigeminusastes mit Adrenalinmydriase der postganglionären Sympathicuslähmung kann somit diagnostisch interessante Hinweise liefern und eine genaue Lokalisierung der Fraktur, Fissur und Geschwulst an der Schädelbasis ermöglichen.

Außer dieser in lokalisatorischer Hinsicht wichtigen einseitigen Adrenalinmydriase gibt es doppelseitige: bei allgemeinen Störungen der inneren Sekretion (Pankreasdiabetes, Basedow-Hyperthyreoidismus) und dadurch bedingter Steigerung der Erregbarkeit des ganzen sympathischen Nervensystems.

4. Die Deformität der Pupille (Entrundung, Verzogensein) und die Ungleichheit (Anisocorie) sind gelegentlich angeboren, meist jedoch organisch bedingt, speziell luetischer und parasyphilitischer Herkunft oder lokal verursacht (Druck auf den Halssympathicus). Beobachtet wird gelegentlich vorübergehende Ungleichheit der Pupillen bei denjenigen Migränen, die streng einseitig sitzen, mit Myalgien der Kopf- und Halsmuskeln verbunden sind und schmerzhafte Druckpunkte am Halse aufweisen (Druckwirkung des kontrahierten Muskels



auf das obere Halsganglion). Der Hippus der Pupille und die springende Mydriase sind von geringem klinischen Wert.

Das Auge liefert vom Gesichtspunkte der oben ausführlich diskutierten Vagotonie-Hypothese manche beachtenswerte klinische Eigentümlichkeiten. Beim Vagotoniker soll öfter Tränenträufeln und Akkomodationskrampf beobachtet werden, die vorübergehend durch Atropin gehoben werden. Die Löwi'sche Reaktion — positive Adrenalinmydriase — erscheint zuweilen bei Diabetes und Basedow als Beweis des gesunkenen Tonus im sympathischen Gebiete. Liegen im Körper paroxysmale Krämpfe vegetativer Lokalisation vor — gastrische Krisen, Asthma nervosum —, so setzt auch akut Miose als Sphincterkrampf ein. In der Möbius'sche Konvergenzparese und in dem Exophthalmus (Krampf des Müller'schen Muskels) der Basedowiker ist das Gegenteil der Vagotonie, i. e. eine Reizung des Sympathicus zu erblicken.

Das Atropin wirkt langsam aber anhaltend auf die Pupille bei älteren Leuten, dagegen intensiv, aber kurzdauernd bei jugendlichen, meist vagotonen Individuen. Das Graefe'sche Symptom ist als Zeichen eines gesteigerten Tonus im autonomen Levator palpebrae aufzufassen und tritt gelegentlich nach Pilocarpininstillation bei vagotonen Jünglingen auf.

2. Tränendrüse.

Das letzte zu besprechende Organ der Augenhöhle ist die Tränendrüse. Sie wird ebenfalls autonom und sympathisch innerviert, hier mittels des Ganglion cervicale sup., dort mittels des Ganglion sphenopalatinum (Taf. VI).

Bei Reizung resp. Lähmung des Halssympathicus sieht man vorübergehend Vermehrung resp. Verminderung der Tränensekretion. Die postzellulären Ausläufer des Halsganglions — direkt sekretorische oder vasomotorische Fasern — gehen im inneren Plexus caroticus nach oben, wo sie die Drüse erreichen entweder auf dem Wege durch den Plexus ophthalmicus oder durch den Plexus cavernosus und den N. lacrimalis, bekanntlich einem sensiblen Trigeminusast.

Die bulbär-autonome Innervation der Drüse entspricht genau dem oben geschilderten Schema der kommunizierenden Äste. Die afferente Bahn stammt von einem motorischen Nerv und ist markhaltig, löst sich im Ganglion auf, verläßt dasselbe als efferente marklose Bahn und schließt sich, da sie einen weiteren Weg durchzumachen hat, einem sensiblen Nerv an. So entstammt die weiße Radix motorica des Tränenganglions (G. sphenopalatinum) aus dem Facialis und heißt in der descriptiven Anatomie N. petrosus superf. major. und seine postganglionären grauen Fasern verlaufen

mit dem N. zygomaticus und lacrimalis des Trigeminus zur Tränendrüse.

Die bulbären Zentren für die Tränendrüse und die nasopharyngealen Schleimdrüsen liegen in der Nähe des Facialiskerns und bestehen aus kleinen Ganglienzellen, die den parazentralen Zellen des Rückenmarkes an Umfang, Form und Färbbarkeit ähneln. Das nahe der Nasenschleimhaut gelegene, äußerst schwer makroskopisch präparierbare und mikroskopisch färbbare G. sphenopalatinum steht auch gemäß dem allgemeinen Schema mit dem Sympathicus in Kontakt. Die Verbindung bildet ein dünnes Bündel aus dem Plexus caroticus internus: der im Canalis Vidianus liegende postzelluläre marklose N. petrosus profundus.

Die Tränendrüse kann in Tätigkeit gesetzt werden bei vielen Tieren durch Reizung der Conjunctiva, dagegen durch Schmerz, psychische Vorgänge, Affekte und emotionelle Stimmungsveränderungen nur beim Menschen und Elefanten. Daß bei oberer Trigeminusneuralgie das Auge tränt und bei hochsitzender Facialislähmung das Augentränen versiegt (sog. einseitiges Weinen), erklärt sich ans rein anatomischen Gründen. Die sympathischen Bahnen, welche die reflektorische Tränenreizung auslösen, schließen sich nach der Peripherie dem N. lacrimalis des Trigeminus an, dagegen verlassen die autonomen excitolacrimalen Fasern den Facialis hoch oben in der Gegend seines Spinalganglions (G. geniculatum), um zum G. sphenopalatinum zu gelangen.

3. Schleimdrüsen und Speicheldrüsen des Kopfes.

Bevor wir zur Besprechung der sympathischen Innervation des Speisetractus übergeben, muß ein Wort gesagt werden über die innig mit demselben zusammenhängenden Speichel- und Schleimdrüsen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle. In Betracht kommen hier die klassisch von MÜLLER und DAHL untersuchten Kopfganglien: Ganglion sphenopalatinum, oticum, submaxillare und sublinguale (Taf. VI).

1. Von dem eben genau besprochenen G. sphenopalatinum der Tränendrüse sei nur ergänzend erwähnt, daß es durch die Nn. nasales post. die Schleimdrüsen des Nasenrachenraumes mit Fasern versieht und daß es die autonomen Vasodilatatoren der Schleimhaut versorgt, indem die Vasokonstriktoren vom sympathischen Halsganglion innerviert werden.

2. Das G. oticum ist ein Ganglion, das seine zuleitenden Fasern vom Glossopharyngeus enthält und in besonders inniger Beziehung zur Ohrspeicheldrüse steht. Die Radix motorica oder der Ramus communicans albus des Ganglions ist der N. tympanicus



oder richtiger seine Fortsetzung als N. petrosus superf. minor bekannt.

Die grauen postzellulären, das Ganglion verlassenden Bahnen wenden sich zur Parotis durch den N. auriculo-temporalis des sensiblen Trigeminus. Eine Anastomose vom Sympathicus (Plexus meningeus med.) fehlt auch, wie den sonstigen Kopf- und Grenzstrangganglien dem G. oticum nicht.

Das autonom-bulbäre Zentrum ist schon oben erwähnt worden: KOHNSTAMM'scher Nucleus salivatorius inf. zwischen dem motorischen Nucleus ambiguus und der unteren Olive.

Es wiederholt sich auch bei dieser Drüse, daß sie nebenbei vom Halssympathicus innerviert wird, von dem über das obere Halsganglion entweder sekretionserregende Fasern oder die Speichelsekretion beeinflussende vasomotorische Bahnen zur Drüse gelangen. Daß bei autonomer Reizung sowohl qualitativ als quantitativ ein anderes Sekret geliefert wird als bei sympathischer Excitation, ist schon längst aus der Physiologie bekannt.

Die Funktion der Speicheldrüsenbahn wird genügend bewiesen physiologisch an Durchschneidungsversuchen, sowie klinisch am Ausfall der Parotisfunktion bei Paukenhöhlenoperationen mit zufälliger Läsion des N. tympanicus.

3, 4. Die beiden Ganglien der Unterkieferspeicheldrüsen: das G. submaxillare und G. sublinguale zeigen beinahe identische anatomische und physiologische Verhältnisse und es soll nach MÜLLER und DAHL nur das erstere besprochen werden. Der markhaltige Ramus communicans albus des G. submaxillare entspringt dem Facialis als Chorda tympani und schließt sich dem N. lingualis an. Er besitzt gleichzeitig einen sekretionsauslösenden und vasodilatatorischen Einfluß auf die Unterkieferspeicheldrüse. Die marklosen postzellulären Nerven, die zwischen die Drüsenzellen eindringen resp. diese umflechten, sind ziemlich kurz, da das Ganglion meist der Drüse unmittelbar anliegt. Das autonom-bulbäre Zentrum der Speichelfasern will KOHNSTAMM auf Grund von Durchschneidungsversuchen an der Chorda und nachfolgender Tigrolyse der Ganglienzellen dorsal vom Facialiskern festgestellt haben (Nucleus salivatorius sup.).

Auch bei den submaxillaren und sublingualen Drüsen ist eine sympathische Innervation konstatiert worden, wobei der Sympathicus gleichzeitig sekretionserregend und gefäßverengernd wirkt. Dem Physiologen ist schon längst bekannt der spärliche, zähflüssige trübe Sympathicusspeichel neben dem reichlichen dünnflüssigen Chordaspeichel. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der autonome Nerv im wesentlichen den sekretorischen Akt reguliert (Wassermenge und Salzgehalt), der sympathische Nerv den trophischen, das ist, die Abgabe der organischen Bestandteile aus der absondernden Zelle.

Die Sekretion der Speicheldrüsen kann reflektorisch ausgelöst werden: durch die sensiblen Fasern des Mundtrigeminus, durch die sensorischen Fasern der Chorda tympani und durch Geschmacksfasern des Glossopharyngeus, durch intensive Schmerzreize und auf psychischem Wege von verschiedenen Gegenden des Gehirns aus.

Von den bekanntesten pharmakologischen Mitteln wirkt das Atropin lähmend auf die autonomen, das Adrenalin, Cholin und Kokain beeinflussend die sympathischen salivatorischen Bahnen.

Von den nervösen Erkrankungen der Speicheldrüsen sei das wenig bekannte Versiegen der Speichelsekretion (Xerostomie-Hutschinson, Hadden) genannt. Bei Greisen ist sie nicht selten (atrophisch-senile Xerostomie) und zieht nach sich ab und zu Glossodynie. Als selbständiges Leiden wird sie gelegentlich beobachtet (CURSCHMANN) bei Individuen mit vasomotorischer Prädisposition und bei Psychopathen, verbunden mit Trockenheitsfurcht (Xerophobie der Schauspieler). Der nervöse Charakter dieser idiopathischen Form kennzeichnet sich u. a. durch ihr dissoziiertes Verhalten aus, indem die Speichelstockung beim Sprechen und Singen, bei Erregung und bei unlustbetonten Affekten auftritt, dagegen beim Kauen und Schlucken ausbleibt.

4. Sympathicus und Vagus am Halse.

Bevor wir die vegetativen Erfolgsorgane der Kopfhöhle verlassen, um zu denjenigen der Brust- und Bauchhöhle überzugehen, sei noch kurz die Rolle des Sympathicus und Vagus für die Innervation des Kopfes rekapituliert, dessen autonome Innervation, wie erwähnt, von den mesencephalen und bulbären Zentren besorgt wird.

a) Von sympathischen Nerven kommt hier in Betracht ausschließlich das große, etwa 2 cm lange, dattelförmige, unterhalb der Schädelbasis sitzende obere Halsganglion, dessen kräftigen Fortsatz der N. caroticus internus und seine Auflösung in den gleichgenannten Plexus darstellen. Das, dem histologischen Bau nach den übrigen Grenzstrangganglien gleichende Ganglion (vorwiegend Zellen mit langen, die Kapsel durchbrechenden, seltener mit kurzen intrakapsulären Dendriten) empfängt seine afferenten Fasern durch den Halssympathicus scheinbar nur von den thorakalen Segmenten und gibt seine Rami communicantes grisei teilweise zu den oberen peripherischen Halsnerven ab. Das obere Cervicalganglion versorgt auf dem Wege über den Plexus caroticus internus: den M. dilatator pupillae, den glatten MÜLLER'schen Muskel, die Tränen-, Ohrspeichel- und Unterkieferdrüsen, die Pilomotoren, Vasokonstriktoren und Schweißdrüsen des Gesichtes (Taf. VI).

Von den klinischen Ausfallserscheinungen des Halssympathicus und seines oberen Ganglions — gewöhnlich infolge

andauernder Kompression oder traumatischer Läsion — sind seit Jahren bekannt: 1. Verengerung der gleichseitigen Pupille bei erhaltener und unausgibiger Reaktion, 2. Verengerung der gleichseitigen Lidspalte, 3. Zurückweichen des Bulbus (Enophtalmos), 4. Hyperämie der entsprechenden Gesichts- und Kopfhaut und 5. vorübergende Anidrose an denselben Stellen.

Der motorische Teil des okulopupillären HORNER'schen Symptomenkomplexes (Ptosis, Miosis, Enophthalmus) scheint in allen Fällen da zu sein, die vasomotorisch-trophisch-sekretorischen Störungen dagegen nur bei tiefersitzenden Läsionen. Die topische Diagnose erleichtern die begleitenden Erscheinungen, wie Zungenatrophie, Stimmbandlähmung, Thenaratrophie usw. (MINOR).

Gelten einigermaßen die besprochenen Speichel- und Schleimdrüsen der Mundhöhle, die von beiden Nervenvarietäten des vegetativen Systems versorgt werden, als zum Digestionstraktus gehörend, so unterliegt selbstverständlich keinem Zweifel die Zugehörigkeit diesem Traktus der Muskeln und Drüsen der Speiseröhre, des Magens, des Darmes, der Leber und des Pankreas. Auch dieser Abschnitt des visceralen Systems empfängt außer vom Sympathicus seine Innervation von einem autonomen Bulbärnerven, und zwar ausschließlich vom Vagus, dessen Besprechung jetzt folgen soll.

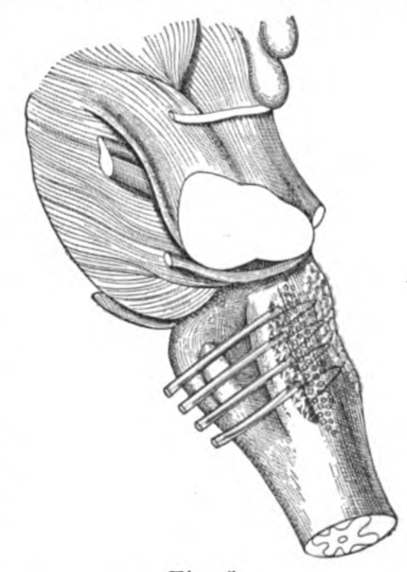


Fig. 5.
Schematische Darstellung der Kernsäulen des Vagus (nach L. MÜLLER). Die motorischen Bahnen (blau) verlaufen zuerst dorsal und dann erst ventral, die sensiblen Bahnen (rot) ziehen im Fasciculus kaudalwärts, um im Nucleus solitarius zu endigen, die visceralen Bahnen (grün) verlaufen gestreckt.

b) Der N. vagus ist ebenso wie der Oculomotorius, Glossopharyngeus und Facialis kein reiner autonom-vegetativer Nerv, wenngleich sein größter Teil für die Versorgung von Drüsen, glatten Muskeln und Gefäßen bestimmt ist. Wie oben erwähnt, ist die Lagerung der Vaguskerne im Bulbus ganz analog derjenigen der spinalen Kerne im Vorder-, Seiten- und Hinterhorn des Rückenmarkes (Fig. 5). Der somato-motorische Nucleus ambiguus liegt am meisten ventral, besteht aus großen multipolaren Ganglienzellen, die ganz ähnlich den Vorderhornzellen aussehen und versorgt manche quergestreifte Muskeln (Schlund, Kehlkopf). Der mehr dorsal gelegene Nucleus solitarius ist der sensible Kern, dem als Rest des Hirnterhornes Substantia gelatinosa Rolandi anhaftet, und versorgt u. a. die Schleim-

haut des Schlund- und Kehlkopfes. Der dritte, an Umfang größte Kern, der am Boden des vierten Ventrikels liegende sog. Nucleus dorsalis vagi ist eben der viscerale Kern (für das Herz-, Respirations- und Verdauungssystem) und entsprechen seine Ganglienzellen der Form und Größe nach denjenigen der splanchnischen und viscerokutanen Kerne des Seitenhorns des Rückenmarkes (Nuclei paracentrales).

Sämtliche Fasern, die aus den drei Kernen entspringen, verlaufen gemeinsam durch das Ganglion jugulare und das Ganglion nodosum, um sich zum N. vagus zu vereinigen. Der Nerv durchsetzt zwei Ganglien, weil er phylogenetisch wahrscheinlich aus zwei Nerven besteht (Fig. 2).

Das Ganglion nodosum entspricht seinem Bau nach eher einem Spinalganglion, da ihm sympathische Elemente — multipolare Ganglienzellen — gänzlich fehlen. Ob das G. jugulare, in welchem jedesmal die genannten Zellen aufzufinden sind, ein sympathisches intervertebrales Ganglion — wie das G. ciliare oder oticum — repräsentiert, von dem die postganglionären Fasern für die Eingeweide ausgehen, ist nicht leicht zu entscheiden, erstens weil die Zahl der sympathischen Zellen in ihm verhältnismäßig gering ist und zweitens, da sich jedesmal multiple Ganglienzellen nachweisen lassen an denjenigen Stellen, wo sich die Vagusfasern in die Organe einsenken.

Theoretisch interessant ist der histologische Bau insofern, als er ergibt im G. jugulare eine Mischung von sympathischen und spinalen Ganglienknoten, eine entwicklungsgeschichtliche Zusammenkuppelung eines sympathischen oder vertebralen und eines spinalen oder intervertebralen Ganglions.

Die Fasern des Vagusstammes gewinnen jedenfalls durch die Einschaltung des G. jugulare als Durchgangsstation, als Synapse den Charakter visceraler Nerven, für den auch die Tatsache zeugt, daß sie zahlreiche Anastomosen — wie jeder autonome Nerv — zum Sympathicus abgeben, zu seinen G. cervicale sup.

Von den Kernen und Ganglien des Vagus wenden wir uns zu seinen Ästen an der Peripherie und Zentren an der Hirnrinde, insofern sie von klinischer Dignität sind.

1. Als rein motorische Äste des Vagus sind zu nennen: die Rami pharyngei,

2. als rein sensible: der Ramus meningeus und laryngeus sup.,

3. als gemischter motorisch-sensibel-visceraler Ast: der Ramus laryngeus inf. s. recurrens (motorische Fasern zum Kehlkopf, sensible — zur Trachea und viscerale — zum Herzen, Aorta und Gefäßen des Kehlkopfes),



4. als rein viscerale: alle übrigen Äste (für den Digestionstractus, Herz, Aorta, Leber, Lunge), von denen eben im folgenden ausschließlich die Rede sein soll.

Versteht man unter den vielen Zentren der Oblongata (z. B. Schluckzentrum) diejenigen Stellen der grauen Substanz, wo der Reizübergang vom sensiblen Nucl. solitarius auf den motorischen Nucl. ambiguus stattfindet und der Reflex zustandekommt, so ist unter den bulbären visceralen Zentren etwas ganz anderes sich vorzustellen: nämlich die Kerne derjenigen Vagusfasern, die in den Eingeweiden laufen. Speziell im Vagus ist diese enorm wichtige Stelle sehr genau festgestellt worden bei experimentellen Durchschneidungen des Nerven: a) oberhalb, b) innerhalb und c) unterhalb des Abganges des Recurrens. Im ersten Falle findet man nachträgliche Degeneration am Nucl. dorsalis und Nucl. ambiguus, im zweiten — nur am Nucl. ambiguus und im dritten — nur am Nucl. dorsalis vagi, der eben den visceralen Kern repräsentiert. Diese visceralen Ganglienzellen sind kleiner als die umgebenden Zellen und sehen den kleinen visceralen Seitenhornzellen des Rückenmarkes ähnlich geformt und gebaut aus. Die visceralen Fasern sind im Vagusstamm ebenfalls an den zarten Markscheiden erkennbar.

Von den supranukleären Bahnen des Vagus ist folgendes zu merken: der motorische Vagus geht über die Brücke und die Großhirnschenkel zur inneren Kapsel und zur motorischen Rindenregion in der Nähe der vorderen Zentralwindungen und der Brocaschen Windung (pharyngo-laryngeales Zentrum), der sensible Vagus geht vom Solitärbündel und Solitärkern zur medialen Schleife und über die bulbo-thalamische Bahn zu den sensiblen Rindengebieten. Vom visceralen Vagus kennt man beim Menschen mit Bestimmtheit keine Rindenzentren und wird ihre Existenz wie diejenige aller sonstigen vegetativen Zentren von manchen Autoren a priori geleugnet. Bei niederen Tierspezies lokalisiert Jacob das „viscerale Rindengrau“ im Gyrus fornicatus oder supracallosus.

5. Speiseröhre.

Zur speziellen Physiologie des Digestionstractus übergehend, ist zu merken, daß der Sympathicus ihn von oben bis unten innerviert, daß dagegen der Vagus mit Nervenfasern versieht außer den Drüsenorganen der Bauchhöhle die zwei unteren Drittel des Ösophagus, den Magen und den Darm bis zum Colon descendens.

Die Reizungs- und Durchschneidungsversuche an den Nerven lassen den Eindruck gewinnen, als besäßen die sympathischen verte-



bralen und paravertebralen Ganglien keinen selbständigen Einfluß auf die Bewegung der Organe, daß diese Rolle viel eher den Ganglienzellen in den Organwänden zuzuschreiben sei und daß den sympathischen und Vagusfasern nur die Rolle von beschleunigenden und hemmenden Regulatoren zukäme. Wirkt der Vagus, wie allgemein bekannt, auf die Herzfunktion durch den N. depressor verlangsamend und der Sympathicus durch seinen N. accelerans beschleunigend, so scheint es beim Digestionstractus umgekehrt zu sein: der autonome Vagus excitiert, der sympathische Splanchnicus inhibiert.

Die glatte Muskulatur ohne Beimischung quergestreifter beginnt im zweiten Drittel des Ösophagus. Die periphere peristaltische Welle der Speiseröhre kann reflektorisch gehemmt werden durch rasch aufeinanderfolgende Schluckreize. Für die zentrale Beinflussung der peripher entstehenden Welle spricht der Mosso'sche Versuch, wonach die fortschreitende Einschnürung des Lumens sich magenwärts unbehindert fortpflanzt, auch wenn ein ringförmiges Stück des mit terminalen, in der Muskelschicht eingelagerten Ganglienzellen versehenen Ösophagus herausgeschnitten wird.

6. Magen.

Der Magenschlauch ist an verschiedenen Stellen seitens des Sympathicus und Vagus (Fig. 6) mit Ganglienzellenhaufen versehen. Dieselben sollen in der Muscularis und Subserosa vorhanden, in der Submucosa abwesend sein.

Ist zum Verständnis der Innervationsverhältnisse eines Organes vor allem notwendig, die Anatomie und Histologie der angehörigen Nerven und Ganglienzellen zu kennen, so gehört die Lösung dieser Aufgabe speziell im Magendarmapparat des Menschen auch bei Anwendung der feinen histologischen Metallimprägnationsverfahren zu den ziemlich schwierigen, da die Verdauungssäfte und Fermente nach dem Tode und der Unterbrechung der Blutzirkulation die feinen Fortsätze der Nervenzelle verdauen, auch wenn das Präparat frisch ist und einer lebenden Person oder Versuchstiere entnommen wird.

Unter den Bildungen des sympathischen Systems sind die Geflechte des Magens und Darmes, die als Endglieder ihrer Reihe sich anfügen, die vielgestaltigsten und abwechslungsreichsten. Die Zellen sind nach Größe und Gestalt, Ausbildung ihres Fasernetzes, Zahl und Art ihrer Fortsätze dermaßen verschieden, daß ihre erschöpfende Beschreibung und Einteilung im Rahmen dieser zusammenfassenden Darstellung nicht stattfinden kann. Soviel sei nur erwähnt, daß die Nervenzellen, aus denen sich die anatomischen Gebilde hier aufbauen, sich unterscheiden und kennzeichnen je nach der Bildung, der

sie angehören, in scharfer Weise: die verschiedene anatomische und funktionelle Stellung drückt den Ganglienzellen, von ihrer verschiedenen Anordnung, von der Zahl und Verteilung ihrer Fortsätze abgesehen, ein unverkennbares cytologisches Gepräge auf. Sämtliche Zellen lassen sich im visceralen Digestionsgebiete entsprechend diesen cytologischen Eigentümlichkeiten in die, im allgemeinen Teil näher geschilderten zwei großen Haupttypen einteilen.

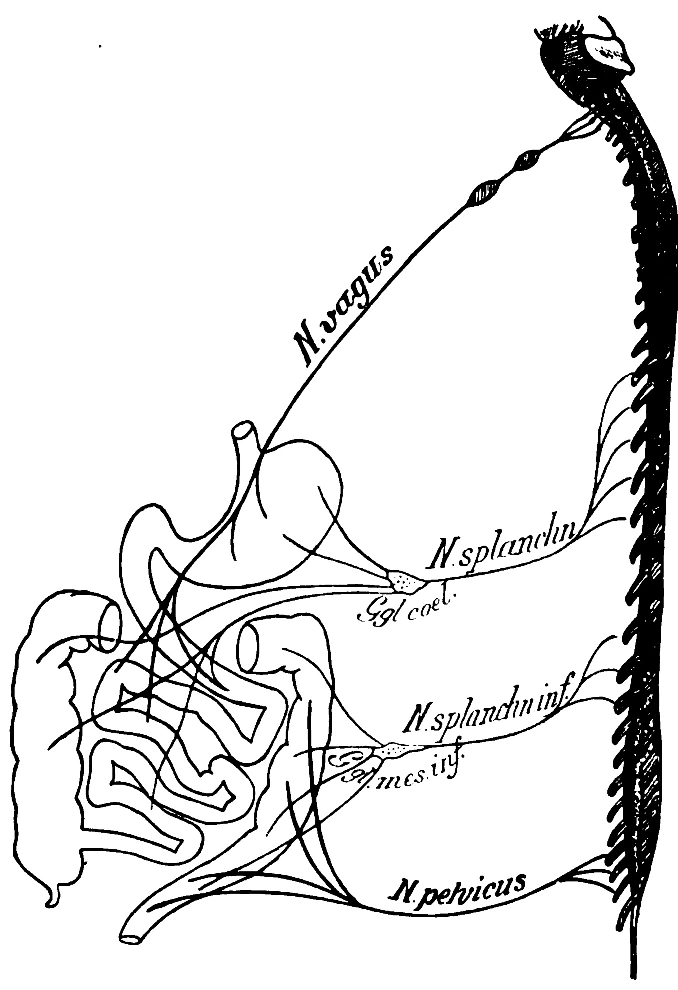


Fig. 6.
Innervation des Magendarmtraktus (nach L. Müller).

Der tonisch nach oben und unten durch Ringmuskeln abgeschlossene Magen öffnet sich: oben — nach dem Ablauf jeder peristaltischen Welle des Ösophagus, insofern dieselben nicht zu rasch aufeinanderfolgen, unten — rhythmisch nach der Nahrungsaufnahme, solange der Dünndarm nicht angefüllt ist. Hier läßt somit der Sphincter pylori, dort der Sphincter cardiae in seinem Tonus rhythmisch nach.

Gesichts-, Gehörs- und Geruchswahrnehmungen üben einen psychischen, sehr intensiven Eindruck auf die Sekretion der Magendrüsen aus und zwar einen quantitativ und qualitativ sehr verschiedenen, je nach dem Reizobjekte (Fleisch, Brot, Milch).

Über den Einfluß der Vagi belehren folgende Versuche mit doppelter Durchschneidung derselben:

a) es bleibt dabei wenig modifiziert die normale Beeinflussung der Drüsen durch chemische Stoffe (Fleischextrakt), die direkt in den Magen oder ins Blut eingefürt sind;

b) es wird dagegen sistiert der psychoreflektorische Magensaftfluß seitens der Drüsen;

c) es tritt eine schwere, wenngleich vorübergehende Lähmung der Magenmuskulatur ein und

d) es fällt diejenige Hemmung des Saftflusses gänzlich aus, welche bei physischen Schmerzen einzutreten und für dieselben äußerst charakteristisch zu sein pflegt.

Über die motorischen Funktionen des distalen Magenabschnittes nach der vollkommenen, queren Durchtrennung des Magens, wobei die Pylorushälfte dem Einflusse der N. vagi entzogen ist und den funktionellen Zusammenhang mit der Cardiahälfte verloren hat, belehren die neuesten Untersuchungen von KIRSCHNER und MANGOLD. Es ergab sich — was für die physiologische Dignität der Vagus in praktisch-chirurgischer Hinsicht beachtenswert ist —, daß folgende Magenfunktionen unverändert bleiben:

1. Der Tonus des Sphincter pylori und der Rhythmus des Wechsels zwischen seinem Verschluß und seiner Eröffnung bei der Entleerung des Magens;

2. die Größe der durch die Kontraktionen des Antrum pylori hervorgerufenen Drucksteigerungen, der Rhythmus und die Art der Antrumkontraktionen;

3. die funktionelle Koordination des Sphincter und des Antrum pylori;

4. die von der Duodenalschleimhaut auslösbaren Chemoreflexe des Pylorusmagens.

Zur pharmakologischen Prüfung des Magens werden am besten Tiere benutzt, die vergleichsweise nach der PAWLOW'schen Methode (Beibehaltung der Verbindung des Magens mit dem Zentralnervensystem) operiert worden sind und nach der BICKEL'schen (Isolation und Trennung des Magens vom Zentralnervensystem). Bei jener Methode bleibt der Einfluß der Psyche erhalten, bei dieser aufgehoben. Bei den, nach PAWLOW operierten Tieren hebt Atropin die Sekretion des sauren Magensaftes allmählich auf bis zum Eintritt alkalischer Reaktion, bei den nach BICKEL präparierten fehlt diese Wirkung ganz (EHRMANN).



Daß der Vagus selbst ohne Zuhilfenahme der irradiierenden spinalen Bahnen Empfindungen von den Eingeweiden zum Cerebrum leitet, ist schon oben bei Besprechung der Sensibilität des vegetativen Systems als nicht ganz unwahrscheinlich hingestellt worden.

Der Brechakt als solcher, der auf Antiperistaltik beruht, gehört eher schon zur Pathologie, wenngleich ein präformiertes bulbäres Zentrum ihm zur Verfügung zu stehen scheint. Letzteres wird erregt durch psychische Ekelempfindung, Hirndruck, Gehirnerschütterung, intensive Schmerzen (Leber- und Nierenkolik) und wird der Brechakt nicht selten durch begleitende Erscheinungen seitens naheliegender autonomer Zentren ausgezeichnet (Gesichtsblässe, Schweißausbruch, Salivation, Tachykardie, Diarrhoea). Die Zuleitung der zentrifugalen Impulse erfolgt durch die Vagi und Splanchnici sowohl bei der Peristaltik als Antiperistaltik, nur tritt beim Brechakt noch die reflektorische Mitwirkung der Bauchpresse hinzu. Erkannt wird ein cerebrales Erbrechen durch das Fehlen von Magenschmerzen und von Würgungen, durch den begleitenden Kopfweh und Schwindel, Somnolenz und Bradykardie.

Die Physiologie der nervösen Dyspepsie und des Erbrechens bei Nieren- und Leberleiden, bei Motilitäts- und Sekretionsneurosen des Magens (Achylie, Hypersekretion, Hyperacidität), bei neurogener Insuffizienz der Pylorusmuskulatur, beim Wiederkauen (Ruminatio), bei den Drüsenkrankheiten mit Störung der inneren Sekretion — Morbus Basedowii und Addisonii — liegt noch im argen. Es lassen funktionelle Störungen der Magendarmfunktionen äußerst selten (Mastdarmlähmung) lokaldiagnostische Schlüsse zu.

Die vagotonischen Erscheinungen des Magens sollen gemeinsam mit denen des Darmtraktus besprochen werden.

7. Dünn- und Dickdarm.

Auf die Peristaltik und Sekretion des Dünndarmes übt der Vagus — direkt oder über das Ganglion solare — einen erregenden, der Splanchnicus — einen hemmenden Einfluß aus.

Die Mesenterialnerven des Vagus bestehen aus marklosen Fasern, die paravertebralen Ganglien haben breit ansitzende Dendriten und sind von einer Kapsel eingehüllt, der N. splanchnicus enthält trotz seines postganglionären Charakters dünne markhaltige Nervenfasern.

Langley u. Jacobsohn haben nachgewiesen, daß die kleinen, birnförmigen, unipolaren Ursprungszellen des Splanchnicus im Rückenmark an der Spitze des Seitenhorns liegen, im Intermediolateraltrakt zwischen D_6 und L_2.

Die Ganglienzellen zwischen der Längs- und Ringmuskulatur — das Auerbach'sche oder myenterische Geflecht — scheinen



sensibler Natur zu sein. Zur Erregung dieses sensiblen Reflexschenkels fehlt noch vorläufig der Nachweis von Fasern, die von diesen Ganglienzellen zu dem Darmepithel führen. Ähnlich wie am Herzen entstehen also im Darm die Bewegungsimpulse in der Organwand selbst, da nach Durchschneidung der Mesenterialnerven die Darmperistaltik nicht wesentlich beeinträchtigt wird.

Ob der Antrieb zur Tätigkeit myogener oder neurogener Natur ist, hat MAGNUS für den Darm zugunsten der neurogenen Natur entschieden: beim Abziehen der Längs- von der Ringmuskulatur des Darmes verhält sich die erstere, an welcher das AUERBACH'sche Nervengeflecht haften bleibt, normal, dagegen verliert die nervenlose Ringmuskulatur bei Reizung ihre Automatie, Rhythmizität und refraktäre Periode der Kontraktion.

Es sollen im Darmtraktus zweierlei Reflexe zustandekommen: taktil-mechanische und chemische. Erstere kommen als reizauslösend für die peristaltische Bewegung in Betracht und wirken unaufhörsam fort auch bei unverdaulichen Stoffen, die Chemoreflexe dagegen spielen bei den Tonusschwankungen mit den Pendelbewegungen des Darmes eiue Rolle: sie werden so lange fortgesetzt, als aus dem Speisebrei noch assimilierbare Stoffe aufgenommen werden können und reizen je nach der chemischen Zusammensetzung des Breies die Dünndarmtätigkeit verschieden an. Bei gastrointestinalen Prozessen hören die resorptiven Pendelbewegungen auf und es bleiben nur die groben mechano-peristaltischen Bewegungen nach (L. MÜLLER).

Die verschiedenen Bewegungen des Darmes (pendelnde und rektopetale) beruhen auf rhythmischer Kontraktion der Längs- und Ringmuskulatur und können ohne die Cerebrospinalachse vor sich gehen, wie Experimente mit völlig losgelöstem Darme, mit Rückenmarksverkürzung und gleichzeitiger Vagusdurchschneidung resp. mit Ausschaltung der großen Bauchganglien beweisen. Der selbständig und unabhängig von den zuleitenden Nerven arbeitende Darm wird jedoch von diesen in seiner Tätigkeit reguliert, insofern daß Reizung des sympathischen Splanchnicus Hemmung der Peristaltik und Vasokonstriktion, Reizung des autonomen Vagus Verstärkung der Peristaltik und Vasodilatation veranlaßt.

Der Dünndarm und das Colon ascendens erhalten (Fig. 6 und Taf. VIII):

a) ihre sympathische Innervation vom N. splanchnicus sup., der als ziemlich langer Ramus communicans von seinem Ursprungskern im unteren Dorsalmark zu seinem sympathischen Ganglion mesentericum sup. hinzieht und

b) ihre autonome Innervation vom N. vagus, der in die großen Bauchganglien des Plexus solaris sich einsenkt.

Der übrige Teil des Colons, die Flexura sigmoidea und das Rektum werden mit Nerven versehen:

a) vom sympathischen N. splanchnicus inf., der als äußerst langer Ramus communicans von seinem Ursprungskern im oberen Lumbalmark zu seinem sympathischen Ganglion mesentericum inf. hinzieht und

b) vom autonomen N. pelvicus (LANGLEY) — nach ECKHARDT N. erigens genannt —, der im unteren Sakralmark, im Conus medullaris seine Kerne besitzt und in die Beckenganglien des Plexus haemorrhoidalis sich einsenkt.

Der ganze Darm besitzt somit gegensätzliche Impulse:

1. Hemmung der Bewegung und Blässe der Schleimhaut von den sympathischen N. splanchnicus sup. und N. splanchnicus inf.

2. Beschleunigung der Bewegung und Rötung der Schleimhaut von den autonomen N. vagus und N. pelvicus, den man geradezu Vagus inf. bezeichnen könnte.

Jedes der Systeme arbeitet einigermaßen unabhängig vom zweiten. So wirken beispielsweise die „bedingten" (PAWLOW) oder „assoziativen" (BECHTEREW) Psychoreflexe durch die Vermittlung des Vagus auf die Anfangsteile des Verdauungskanals (Magensaftfluß bei Appetit, Magenstillstand bei Kummer) und durch die Vermittlung des Pelvicus auf seine Endteile. Läßt doch der Tonus der glatten Enddarmmuskulatur nach, wenn wir uns dem Hause nähern, wo die Entleerung unbehindert vor sich gehen kann. „Kommt es doch nach Entblößen des Gesäßes und beim Sitzen auf der Schüssel häufig auch ohne daß die Bauchpresse in Tätigkeit gesetzt wird zur Stuhlentleerung, während andererseits bei abgelenkter Aufmerksamkeit und dem Drang der Geschäfte sich auch zu der gewohnten Defäkationszeit kein Bedürfnis einstellt" (L. MÜLLER).

Der bei den verschiedenen peripheren sensiblen Reizen, besonders bei Reizung des parietalen Peritoneums eintretende Hemmungsreflex des Darmes ist dagegen vom N. vagus absolut unabhängig und nimmt seinen Weg aus den sensiblen Rückenmarksabschnitten über die sympathischen Nn. splanchnici zu den motorischen Darmganglien. Dieser, praktisch äußerst wichtige Darmreflex ist auch von der bewußten Empfindung des Schmerzes unabhängig. Durchschneidung der Vagi, Durchtrennung des Rückenmarkes und Ausschaltung des Großhirns ändern somit im Zustandekommen der sensogenen Darmhemmung gar nichts, dagegen fällt bei Durchschneidung beider Splanchnici gleichmäßige, von Schmerz unbeeinflußbare ruhige Darmbewegung auf.

Durchschneidung der Splanchnici oder Exstirpation ihrer prävertebralen Ganglien rufen neben der gesteigerten Peristaltik starke Hyperämie sämtlicher Bauchorgane hervor, zuweilen mit

Exsudation von seröser Flüssigkeit in das Darmlumen. Ebenfalls auf funktioneller Lähmung der Splanchnici beruht die Emotionsdiarrhoea, wenngleich von manchen Autoren eine Parallele zwischen letzterer und dem Vomitus psychicus durchgeführt wird, eine Parallele, die auf der Vermutung beruht, daß das Emotionserbrechen durch einen Reizzustand im Vagus, der Emotionsdurchfall — im Pelvicus bedingt ist.

Die Bauchgefäße, über die ausführlich unten bei Besprechung der Vasomotoren die Rede sein soll, verhalten sich entgegengesetzt den peripheren, so daß ihnen bei allen plötzlichen Blutverschiebungen des Körpers eine bedeutende Rolle zukommt.

Soviel über die Innervation des Darmes, aus der zu ersehen ist, daß der Darm ein automatisch arbeitendes Organ darstellt, in welchem die Hauptrolle die in der Darmwand sitzenden Ganglien spielen, eine ähnliche Rolle, wie sie etwa dem Ciliarganglion der Pupille zukommt, indem sie jeden sensiblen exterozeptiven Reiz, jeden geistigen Vorgang, jede Stimmung, jede stärkere Blutverschiebung mit entsprechenden Schwankungen in den Darmbewegungen und dem Darmgefäßtonus beantworten. Die Notwendigkeit, bemerkt mit Recht MÜLLER, daß die durch den Splanchnicus regulierte Blutversorgung der abdominalen Organe sich durchaus der Blutverteilung im übrigen Körper anpaßt und die Notwendigkeit, daß zur Regelung der gleichmäßigen Körperwärme auf nervösem Wege beständig Verschiebungen der Blutverteilung vorgenommen werden müssen, leuchten ohne weiteres ein. Am wenigsten können wir noch verstehen, welchen Zweck es hat, daß auch psychische Vorgänge wie die Angst und die Erwartung einen Einfluß auf die Darmbewegungen ausüben.

Auf einzelne Teile des Darmtraktus zurückkommend, sei erwähnt, daß die Peristaltik im Dünndarm sich einzustellen pflegt nicht nur, wenn die Nahrung in den Magen gelangt, was früher geglaubt wurde, sondern schon, wenn der Biß geschluckt wird, ja wenn der Mund nur das Futter anriecht (CASH). Schon bei Beginn des Essens stellt sich psychische Sekretion und Motilität des Magens ein — nachweisbar bei Scheinfütterung an ösophagotomierten Tieren — und schon bei Beginn der Magenverdauung werden Galle und Pankreassaft ausgestoßen und der Dünndarmtonus herabgesetzt. Daß Dünndarmbewegungen Bewegung des Dickdarmes verursachen, wird leicht an Tieren mit Dünndarmfistel beobachtet, denen Abführmittel mit Erfolg gereicht werden, trotzdem sie durch die Fistel ausfließen, ohne den Dickdarm zu erreichen und denselben unmittelbar peristaltisch zu reizen.

Bei Erkrankungen des Dickdarmes sollen die, normaliter bei Röntgenstudien (BÖHM) wahrnehmbaren antiperistaltischen Bewegungen des proximalen Dickdarmabschnittes zunehmen. Durch diese peri- und antiperistaltisch fortgesetzten Mischbewegungen soll eine zu ausgiebige



Wasserresorption stattfinden und der Kot sehr trocken und eingedickt werden (Obstipation bei chronischer Colitis).

Die Besprechung des unteren Darmabschnittes, der nicht mehr unter der Herrschaft des Vagus steht, soll gemeinsam mit dem Blasen- und Genitalapparat geschehen, die sämtlich vom Pelvicus innerviert werden.

Auf den allgemeinen Teil muß hingewiesen werden bezüglich der Frage des Verhaltens der Magendarmtätigkeit intensiven Schmerzen (Krisen), pharmakologischen Agentien und Hormonen gegenüber. Repetiert mag nur werden, daß das Adrenalin auf dem Wege des Splanchnicus Darmhemmung bewirkt, das Physostigmin und Pilokarpin auf dem Wege des Vagus — Darmbeschleunigung und das Nikotin — Unterbrechung der Reizüberleitung in der Synapse, d. h. in den großen prävertebralen Bauchganglien, wo die präzellulären in die postzellulären Fasern übergehen.

Von den Hormonen verdient eine kurze Besprechung das von Zuelzer therapeutisch verwendete Hormonal oder Peristaltikhormon, das vielleicht sehr nahe verwandt ist mit dem Gastrin oder Gastrosekretin der englischen Autoren und mit den sonstigen innersekretorischen Produkten des Darmtraktus: proteolytischen Fermenten und Enterokinasen.

Entwickeln manche endokrine Drüsen, wie die Thyreoidea, Hormone (Thyreojodglobulin), die den Darmtraktus beeinflussen (Diarrhöen der Basedowiker), so ist es in den letzten Jahren gelungen nachzuweisen, daß die Magenschleimhaut auf der Höhe der Verdauung eine Substanz enthält, die in die Blutbahn resorbiert oder subkutan eingespritzt die Darmmuskulatnr zur Tätigkeit anregt (Peristaltikhormon). Zuelzer selbst stellt sich die Wirkung so vor, daß das Hormonal auf die Bauchganglien einen spezifischen Reiz ausübe, daß durch diese dann die Peristaltik in Bewegung gesetzt werde. Diese unterscheidet sich von der Physostigminperistaltik dergestalt, als diese eine Art Peristaltik darstellt, bei der die Kontraktion bestehen bleibt, wenn die eigentliche peristaltische Welle abgelaufen ist, während nach dem Hormonal physiologisch echte Peristaltik einsetzt. Wo sich letzteres im Übermaß bildet, reizt es auch den Sekretionsapparat des Darmes und verursacht sofort nach der Mahlzeit Durchfall. Nach Popielski besitzt die Theorie der Hormone keine reale Base. Es enthalten die Extrakte aller Organe — nicht bloß des Magens — ein und denselben Körper, Vasodilatin, der ins Blut eingespritzt zwei prinzipielle Erscheinungen hervorruft: Aufhebung der Blutgerinnungsfähigkeit und abdominale Gefäßerweiterung mit Blutdrucksenkung. Das Zuelzer'sche Hormon verdankt nach ihm seine peristaltikerregende Eigenschaft dem Gehalt an Vasodilatin. Es ist dies eine sekundäre, von der



autonomen Blutdrucksenkung abhängige Erscheinung und keineswegs ein spezifisches Phänomen. Ein ähnliches Nukleoalbumin ist von ABELOUS und BARDIER als blutdruckherabsetzendes Hypotensin in mehreren Ex- und Sekreten isoliert worden.

Das oben genannte Sekretin, wahrscheinlich Produkt der sog. Belegzellen, reizt ebenfalls die motorische und sekretorische Magentätigkeit, verursacht Verdauungsleukocythose und wirkt auf nervösem Wege gleichzeitig gefäßerweiternd und blutdruckerniedrigend.

8. Rectourogenitaltraktus.

Zur speziellen Besprechung einzelner Ausführungsorgane des kleinen Beckens (Mastdarm, Blase, Genitalien) übergehend, will ich im Anschluß an das MEYER-GOTTLIEB'sche (Taf. VIII) und das ältere MÜLLER'sche (Taf. IXa) Schema einleitende Bemerkungen vorausschicken, die für das gesamte urogenitorektale System des Beckenraumes gelten, um dann an erster Stelle den Mastdarm zu erwähnen, als Abschluß des eben studierten Digestionstraktus.

Die Organe des Beckenraumes, werden außer vom lumbalen N. sympathicus und vom sakralen autonomen N. pelvicus noch von den cerebrospinalen Nerven versorgt. Nimmt man den ersten Sakralwirbel als Ausgangspunkt an, an dem die strenge metamere Anordnung der Intervertebralganglien sich kaum mehr kundgibt, so finden wir, von hier kaudalwärts absteigend, drei größere sympathische Ganglien des Grenzstranges: Ganglion mesentericum inf., hypogastricum und haemorrhoidale, die sämtlich ihre Rami commnunicantes albi zum Rückenmark hinsenden und ihre postganglionäre Fasern zu den Gefäßen, glatten Muskeln und Drüsen des uropoëtischen, genitalen und rektalen Systems zuleiten. Die gegenseitige Stellung des vegetativen zu den somatischen Bahnen wird leicht verständlich, wenn man beachtet:

1. daß erstere die in der Regel marklose Nervenfasern darstellen, die die glatten Muskeln und die Schleimhäute versorgen (der N. hypogastricus zur Längs- und Quermuskulatur des Mastdarms und der Blase und ihren Sphincter int. recti und Sphincter int. vesicae, der Plexus cavernosus und der N. erigeus zu den genitalen Vasomotoren) und

2. daß letztere, die in der Regel markhaltige Fasern enthalten, die quergestreifte willkürliche Muskulatur und die aufliegende Haut mit Ästen des spinalen N. pudendus communis versehen (M. sphincter ani ext., M. sphincter vesicae ext. s. compressor urethrae, Mm. perinaei profundi).

Bemerkt sei, daß in all' diesen Organen durch vitale Methylenblaufärbung multipolare sympathische Nervenganglienzellen nachgewiesen worden sind. Die Bedeutung des Plexus mesentericus,

hypogastricus und coccygeus ist noch nicht klar gestellt und die Auslösung der unwillkürlichen Bewegungen — von der willkürlichen Erschlaffung und Tonisierung der Schließer und Öffner der Erfolgsorgane abgesehen — erfolgt möglicherweise hauptsächlich durch die in den Wandungen der Organe liegenden Ganglienzellen.

Bei den meisten hierhergehörigen Reflexen kann die Reflexbewegung mehr oder weniger vollkommen ohne Mitwirkung des Zentralnervensystems vor sich gehen, nur ist im Gegensatz zu dem energischen reflektorischen Zucken eines quergestreiften Muskels die Kontraktion des glatten Muskels langsam.

Scrotumreflex	Wiederholtes Streichen oder Anwendung von Kälte am Perineum	Tunica dartos kontrahiert sich
Blasenreflex	Ausdehnung oder Reizung der Blase oder des hinteren Teiles der Urethra	Die Blasenwand kontrahiert sich
Mastdarmreflex	Ausdehnung oder Reizung des oberen Teiles des Mastdarms	Der Mastdarm kontrahiert sich
Genitalreflex	Psychische oder periphere Reizung	Erektion und Hyperämie der Corpora cavernosa
Uterusreflex	Dehnung oder Reizung der Gebärmutter	Der Uterus kontrahiert sich
Innerer Analreflex	Dehnung des Anus durch den Finger	Der Sphincter ani kontrahiert sich

9. Mastdarm.

Der Mastdarm wird vom Plexus haemorrhoidalis und mesentericus inf. innerviert (Taf. IX). Von diesen Plexus ziehen zentripetalleitende Bahnen zum Rückenmark und vermitteln die Empfindung über den Füllungsgrad des Rektums, orientieren über das Stuhlbedürfnis. Die Schleimhaut des Mastdarms empfindet weder Berührung noch Schwere, weder Kälte noch Wärme, unterscheidet jedoch sehr gut Spannungsunterschiede, so daß der Drang zur Defäkation auftritt, sobald die Kotsäule aus dem S romanum in die Ampulla recti vorgeschoben wird. Bei der Stuhlentleerung spielen die willkürlichen quergestreiften Hilfsmuskeln eine große Rolle, indem sie die Defäkation einleiten und abschließen, den reflektorischen Teil des Prozesses dem vegetativen System überlassend. Durch Anwendung der Bauchpresse (N. iliohypogastricus) wird die Kotsäule nach dem After vorgetrieben. Der sensible Reiz der Rektalschleimhaut ruft reflektorisch die peristaltische Kontraktion der Rektummuskulatur und Erschlaffung der Afterschließer hervor, denen zufolge der Kot aus dem Körper entfernt wird. Zum Schlusse wird durch die will-

kürliche Innervation des Levator ani und des Sphincter ani ext. der After gehoben und tonisch geschlossen.

Der Tonus des Sphincter int. kann sich, wie der sämtlicher anderer Sphincteren, aufs neue selbständig einstellen — dank der Wandganglien —, sobald er künstlich aufgehoben wurde durch Durchschneidung der zuführenden Nerven: nach einer kurzen Frist ist das klaffende Darmrohr wieder abgeschlossen. Das Öffnen des Darmrohres, beruhend auf Hemmung des Sphinctertonus, kann ebenfalls nach Vernichtung des Rückenmarks und der zugehörigen sympathischen Ganglien peripher zustandekommen.

Das spinale Zentrum für die Kotentleerung wird beim Hunde im Lumbosakralmarke, das kortikale hinter dem Gyrus sigmoideus lokalisiert. Beim Menschen soll das Rindenzentrum zwischen dem Arm- und Beinzentrum, das subkortikale im Streifen- und Sehhügel, in der Nähe der Zentren der Erektion, der Ejakulation und der Uterusbewegungen gelagert sein (BECHTEREW). Daß manche Autoren, speziell MÜLLER und DAHL die Existenz kortikaler vegetativer Zentren mit großem Geschick prinzipiell leugnen, wurde schon wiederholt erwähnt.

Bei spinalen Erkrankungsprozessen sind die Innervationsstörungen typisch: Obstipation bei geformten und Inkontinenz bei weichem Stuhl, und zwar aus dem Grunde, daß durch die Faserunterbrechung die Empfindung von der Anfüllung der Ampulle nicht nach dem Gehirn geleitet werden kann und von dort aus auch die Anregung zur Auslösung des Entleerungsreflexes nun nicht mehr nach unten gelangt. Es besteht somit längere Retenz, bis schließlich durch die vis a tergo eine unwillkürliche Herausbeförderung der harten Kotballen stattfindet (Inkontinenz).

Bei Querschnittserkrankung des Hals- oder Brustmarkes kommt noch der Ausfall der Bauchpresse, bei Läsion des unteren Rückenmarksabschnittes die Lähmung des willkührlichen Schließers hinzu. Zwischen Erkrankung des untersten und der übrigen Rückenmarksabschnitte besteht somit der große Unterschied, daß sich zwar bei beiden in der Folgezeit die Entleerung der Fäces regelt (Automatismus des Sphincter int.), nur bleibt bei der Sakralläsion der dort gelagerte Kern des Sphincter ext. mitergriffen und die äußere Konfiguration des Afters dadurch eine veränderte, der After breiter, nicht mehr strahlig, der Schluß lange nicht so fest und ruft Einführung des Fingers oder stärkere Reizung der umgebenden Haut keine lebhafte Sphincterkontraktion hervor (Analreflex). Der positive Analreflex repräsentiert stellt somit nach L. MÜLLER hei den Darmerkrankungen das einzige sichere und wertvolle Hilfsmittel für die topische Rückenmarksdiagnostik, indem er auf Intaktbleiben der Coccygeal- und des untersten Sakralsegmentes hinweist. Die übrigen Störungen der



Mastdarmtätigkeit sollen gesetzmäßig, von der Lokalisation und der Art der Erkrankung unabhängig sein: anfänglich Stuhlverhaltung, später Inkontinenz.

Nach demselben Autor ist bekanntlich aus den eben angeführten Gründen die bisher geltende Lehre von einem Defäkationzentrum im untersten Teil der Rückenmarks im Prinzip falsch, da man dort nur die Ganglienzellen für die äußeren willkürlichen Schließmuskeln zu suchen hat.

Genannt seien noch am Schluß: die angeborene motorische Insuffiziens des Rektums, die Reizungszustände des Mastdarms (peristaltische Wellen bei Tenesmus) und die reflektorische Verstopfung. Das Bild der schweren Obstipation und des akuten Darmverschlusses wird beobachtet bei intensiven andauernden Schmerzen. Der Splanchnicus führt zu einer langanhaltenden Hemmung der Darmbewegungen bei Gallenstein, Nierenkolik, zirkumskripter Peritonitis, Kontusion des Bauches, eingeklemmten Hämorrhoidalknoten usw.

In dem besprochenen großen Gebiet des Tractus digestivus sind nach Hess und Eppinger die mannigfaltigsten vagotonen Erscheinungen beschrieben worden.

Bei sämtlichen sollen das Pilokarpin und Physostigmin steigernd, das Adrenalin und besonders das Atropin in größeren Dosen lindernd wirken.

Zunächst fällt bei den Vagotonen auf: der Speichelfluß und die gesteigerte Sekretion aus Nase und Augen. Die permanente und periodische Steigerung des Tonus der Ösophagusmuskulatur äußert sich in Form von Cardio- und Ösophagospasmus. Radiographisch wird besonders langsames Passieren der Speisen durch die Speiseröhre konstatiert, was wiederum teils von verlangsamter Peristaltik, teils von gesteigertem Tonus der Muskeln abhängig ist.

Ebenso wie sich der Vaguseinfluß an den Speicheldrüsen und an der Muskulatur der Speiseröhre geltend macht, so ist seine dominierende Rolle bei der Vagotonie auch am Tonus, an der Peristaltik und an der Sekretion des Magendarmkanals und der anhängenden großen Drüsen (Bauchspeicheldrüse, Leber) zu finden. Auf eine Tonussteigerung der Magenmuskeln weist die vagotonische Magenform hin, bei der die Speisen ganz allmählich aus dem Fundns herab wie durch einen dünnen, mühsam sich entfaltenden Kanal durchgedrängt werden, radiographisch erkennbar an der eigentümlichen Form (Holzknecht's Stierhornform, spastische Sanduhrform). Begleiterscheinungen sind ausgeprägte persistaltische Wellen, die das Wesen sämtlicher hyperkinetischer Motilitätsformen von Magenneurosen darstellen.



Als weitere Vagusreizungssymptome sollen Hypersekretion und Hyperazidität in ihren verschiedenen Erscheinungsformen bekannt sein (intermittierende Gastrosuccorrhoea, Hypersekretion mit oder ohne Hyperazidität), gelegentlich mit Krampf der Ringmuskelschicht vereint (Pylorospasmus) und konsekutiver Antiperistaltik. Der günstige Einfluß des Atropins und verschlechternde des Pilokarpins sollen neben dem Fehlen von Zeichen einer motorischen Insuffizienz die Differentialdiagnose ermöglichen zwischen Pylorusstenose und Pylorospasmus. Die begleitenden Schmerzen weisen unbedingt auf Irradiationen hin in das sympathische Zentralorgan und die angrenzenden spinalen Segmente (HEAD'sche hyperalgetische Zonen).

Man hat versucht, die Durchfälle bei Vagotonie (Diarrhoea nervosa), bei BASEDOW und ADDISON auf Reizzustände im Vagus des Darmes zurückzuführen: auf Steigerung der Peristaltik und vermehrte seröse Transsudation ins Darmlumen. Besserung durch subkutanes Atropin und Adrenalinklysmen scheinen diese Vermutung zu rechtfertigen.

Zur selben Gruppe zählt man neuerdings die Sekretionsneurosen des Darmes: die Enteritis membranacea (NOTHNAGEL) s. Colica mucosa und den sog. eosinophilen Rektumkatarrh (NEUBAUER) mit zahlreichen eosinophilen Blutkörperchen im Blut und im Darmsekret.

Dem Cardio- und Pylorospasmus pathogenetisch nahe verwandt sind die ihrem Wesen nach noch wenig begründete spastische Obstipation und Krampf der Sphincteren im Rektum.

Bei hochgradig vagotonisch veranlagten Individuen begegnet man hier und da Krampferscheinungen im Gebiete der glatten Muskeln der Gallenblase und Gallenwege, der Nieren und Harnwege. Krampf der Gallenblase soll gelegentlich den Ductus choledochus in Mitleidenschaft ziehen und so zu einem vorübergehenden krampfhaften Verschluß der Gallenwege (nervöser spasmodischer Ikterus) führen mit acholischem Kot, Gelbsucht und Bradykardie als begleitenden Vagusreizsymptomen. Derselbe Mechanismus gilt bei der reflektorischen Anurie, die möglicherweise mit einem Krampf der Nierengefäße zusammenhängt.

Von allgemeinen Störungen der Vagotoniker, die hier erwähnt zu werden verdienen, seien genannt: die im Bereiche des Blutchemismus (Eosinophilie) und des Stoffwechsels (hohe Toleranz gegen Traubenzucker und Fehlen von Glykosurie nach Adrenalineinnahme).

10. Harnblase.

Genau dieselben Verhältnisse wie im Mastdarm bei der Kotentleerung herrschen in der Blase bei der normalen Harnentleerung. Die Blase wird von den lumbalen sympathischen und den sakralen autonomen Nerven versehen. Von den vier unteren Lumbalnerven treten sehr lange Rami communicantes zum Sympathicusstrang und von ihm zum Ganglion mesenter. inf., dort werden sie von einer Ganglienzelle unterbrochen und treten als postganglionäre graue Fasern unter dem Namen der Nn. hypogastrici zur Muskulatur der Blase, speziell zum M. sphincter int. (Taf. VIII und Taf. XI).

Von den unteren Sakralwurzeln entspringt dagegen der autonome N. sacralis vesicae (sog. Eckhardt'sche N. erigens), der als Ramus communicans albus in den Ganglien des Plexus hypogastricus unterbrochen wird, um darauf als graue postzelluläre Faserbündel zum M. detrusor vesicae zu gelangen.

Wir finden somit hier dasselbe Verhältnis, was wir bei sämtlichen vegetativen Organen werden zu sehen bekommen und das wir besonders eingehend an der Pupille studiert haben mit ihrem sympathischen M. dilatator und autonomen M. sphincter. Im Conus medullaris nehmen die kleinen birnförmigen sympathischen Ganglienzellen beinahe den ganzen vorderen und seitlichen Querschnitt der grauen Substanz ein (Zusammenfließen des sog. Nucleus sympath. lateral. inf. mit dem Nucleus medial. inf.). Intramuskulär enthält die Blase an der Eintrittsstelle der Ureteren eine Menge terminaler Ganglienzellen.

Auch beim Mechanismus der Harnentleerung wird der Prozeß analog der Kotentleerung eingeleitet und abgeschlossen durch willkürliche Hilfsmuskeln. Haben wir hinter der Symphyse eine dumpfe Empfindung von der gefüllten Blase, so tritt durch Anwendung der Bauchpresse und Erhöhung des intraabdominalen Druckes eine Beschleunigung der Blasenentleerung ein. Der spinale Reflex wird zur Auslösung gebracht: der Tonus des Detrusor wird gesteigert, der des Sphincter int. vermindert, und so erfolgt ohne weiteren Willensimpuls die völlige Entleerung der Harnblase in kräftigem Strahl. Zum Schluß wird durch wiederholte Kontraktion der quergestreiften Perinealmuskeln der in dem hintersten Abschnitt der Harnröhre zurückbleibende Harn herausgeschleudert und die Sphincteren erreichen so ihren gewöhnlichen Abschlußtonus.

Beachtenswert ist die Tatsache, daß nach Herausnahme des unteren Teils des Rückenmarkes bis zum mittleren Lendenmark sich nach anfänglichen Blasenmastdarmstörungen eine automatische, vom Willen nicht beeinflußbare Entleerung der Organe einstellt.

Nach MÜLLER ist es fraglich, ob Störungen der Blasenfunktionen lokaldiagnostische Schlüsse zulassen. FRANKL-HOCHWART und ZUCKERKANDL sind in dieser Hinsicht weniger pessimistisch und glauben an eine spinale Ursache beim Verlust des Harndranges, bei der sich automatisch entleerenden Blase, beim paralytischen Harnträufeln, bei der Expressibilität und bei der Hypertonie der Blase, wobei „sehr frühes Auftreten des Harnträufelns und der Expressibilität mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine Konus-Kauda-Affektion, vorwiegende Krampferscheinungen im Sphincter, Hypertonie im Detrusor im Sinne eines höheren Sitzes verwertet werden könnten".

Das Wesen der kortikalen Blasenstörungen soll in dem Unvermögen bestehen, den Sphincter zu erschlaffen und sich klinisch äußern im Cystospasmus, Pollakiurie, Oligurie, seltener in Inkontinenz und Retention (FRANKL-HOCHWARTH, ZUCKERKANDL, CZYHLARZ, MARBURG, MINKOWSKI, HAMBURGER). Die Diagnose einer kortikalen Blasendarmstörung bleibt unsicher, sobald das Bewußtsein des Kranken nicht frei, die Intelligenz nicht erhalten und die autoptische Kontrolle des Rückenmarkes nicht angeschlossen ist. Bei experimenteller Läsion des Zwischenhirns sind konstant Blasenstörungen hervorzurufen (LICHTENSTERN), insofern die graue Substanz in der Nähe des Bodens des 3. Ventrikels affiziert wird.

Über die gegenseitige Stellung der einzelnen Blasenzentren zueinander glaubt die Mehrzahl der Physiologen, denen sich neuerdings LEWANDOWSKY, auf eigene Versuche gestützt, anschließt, daß die normale Innervation der Blase, sowohl des Blasenschließens, wie des Blasenentleerens immer von der Cerebrospinalachse, spontan oder reflektorisch, ausgeht, wobei die Erhaltung der Ganglien keinen Einfluß auf die Funktiou hat. Demgegenüber glaubt MÜLLER, der früher den sympathischen Ganglienknoten des Beckens als Zentren für die Funktion der Blase eine dominierende Rolle zuschrieb, keine eigentliche vesikale Zentren im Rückenmarke anerkennen zu dürfen, die dem sympathischen System superponiert wären. „Da beim Menschen — sagt er — höher gelegene Querschnittserkrankungen des Rückenmarks und Conusläsionen ganz gleichartige Blasenstörungen bedingen können; da ferner im Tierversuch Rückenmarksdurchschneidnngen und Herausnahme des untersten Rückenmarksabschnittes für die Art der Urinentleerung dieselben Folgen hat, so ist die Annahme von Blasenzentren im Conus medullaris durch nichts gerechtfertigt".

11. Geschlechtsorgane.

Bei Besprechung des speziellen nervösen Verhaltens des Geschlechtsapparates ist zu merken, daß das den inneren Genitalien anliegende Nervengeflecht seine Zuleitungen erhält einerseits vom



Lumbalmarke durch die lubalen Rami communicantes, welche in die Nn. hypogastrici übergehen, und andererseits vom Sakralmarke und den Sakralwurzeln durch die Nn. erigentes. Es bedingt Reizung der sympathischen lumbalen Rami communicantes Vasokonstriktion und Kontraktion der glatten Muskulatur der Samenleiter und der Samenblasen, es verursacht dagegen Reizung der autonomen sakralen Rami communicantes, Vasodilatation und Erektion.

Der Erektion und der Ejakulation stehen augenscheinlich besondere spinale Zentren (im unteren Sakralmark das Erektions- und im oberen Lumbalmark das Ejakulationszentrum), dagegen keine besonderen kortikalen Zentren zur Verfügung (Taf. VIII und Taf. XI).

Beim Geschlechtsakt werden mit Recht streng unterschieden (Fürbringer, Müller): die Libido, die Erektion, die Ejakulation und der Orgasmus.

1. Die Libido oder Geschlechtslust entsteht im Pubertätsalter, beruht möglicherweise auf den Übertritt von gewissen inneren Sekreten (Hormonen) aus den Geschlechtsdrüsen in die Blutbahn, schwindet unmittelbar nach der Samenentleerung und bleibt bei Rückenmarksdurchtrennung unberührt. Bei Frauen ist sie gesteigert nach der Menstruation. Bei Rückenmarksleidenden erlischt sie allmählich infolge der Impotenz, speziell wo es bei frühzeitig eingetretener Erkrankung niemals zu ganz normalen lokalen Wollustempfindungen gekommen ist.

Welche Stoffe libidogen wirken, ist noch nicht endgültig festgestellt. Hauptsächlich stammen sie aus den Geschlechtsdrüsen, die im Pubertätsalter gleichzeitig mit dem „äußeren Sekret“ (Sperma) aus der Parenchymsubstanz ein „inneres Sekret“ aus der Zwischensubstanz des Hodens produzieren. Beide Sekretionen sind im gewissen Sinne unabhängig voneinander, wobei, abgesehen von sonstigen Blutdrüsen, an der inneren Ausscheidung libidogener Stoffe auch die Prostata und die Samenblasen teilzunehmen scheinen.

Wo die libidogenen, erotisierenden Stoffe fehlen (Kind, Eunuch), dort ist die heiterste und lustbetonte Stimmung auf Grund von Assoziationen nicht imstande die Geschlechtslust zustandezubringen. „Das Großhirn und damit unser Denken wird durch diese Stoffe für sinnliche Eindrücke und erotische Vorstellungen empfänglicher gemacht. Erst unter der Einwirkung dieser inneren Sekrete ist das Großhirn imstande, auf Grund von Assoziationen mit einer geschlechtslustigen Stimmung zu reagieren“ (Müller-Dahl).

2. Bei der Erektion wird dreierlei unterschieden:

a) Der cerebrale oder psychische ist der häufigste Entstehungsmodus dieses vasodilatatorischen Phänomens: auf dem Wege sinnlicher Eindrücke, Erinnerungen und Vorstellungen. Die cerebrospinalen Fasern



verlassen das Rückenmark im obersten Lumbalteil und verlaufen dann durch den N. erigens zu den Schwellkörpern, deshalb bleibt auch die psychische Erektion bei tiefsitzenden Spinalerkrankungen intakt.

b) Bei der peripher-spinalen Erektion bleibt als zentifugaler Reflexschenkel derselbe N. erigens, nur geht der zentripetale Reiz von einer reflexogenen Zone der Haut oder Schleimhaut der Peripherie aus durch den N. dorsalis penis und den N. pudendus communis über die entsprechenden sympathischen Ganglien zum zweiten Sakralsegment.

c) Die letzte, die automatische Erektion ist weder vom Gehirn, noch vom Rückenmark abhängig und maßgebend für dieselbe ist ausschließlich der Füllungszustand der Samenbläschen und der Blase und das nervöse Organ, das diesen Reiz in das vasodilatatorische Phänomen umsetzt, liegt möglicherweise in den Ganglienzellen des Plexus hypogastricus. Bei Durchtrennung der spinalen Verbindungen bleibt diese automatische Erektion erhalten, nur fehlt die peripher-somatische Hautsensibilität der Geschlechtsorgane und die Steifung des Gliedes kann erst durch Inspektion konstatiert werden.

Auf vasomotorische spinale Störungen ist wahrscheinlich die permanente Erektion (Priapismus) bei akut entstehenden Querschnittsläsionen des Hals- und Brustmarkes zurückzuführen. Ob es eine Erektion gibt, die auch ohne Einfluß der Nn. erigentes lediglich durch Nachlaß des Tonus der Konstriktorfasern des N. dorsalis penis zustande kommt (ECKHARDT, LOVÉN, MÜLLER), muß dahingestellt bleiben.

3. Bei der Ejakulation kommen, wie bei sämtlichen motorischen Vorgängen gleichzeitig das sympathische und spinale System in Betracht.

Die reflektorische Funktion des ersteren besteht darin, daß durch Summation der adäquaten (reibende Bewegung) Reize am erigierten Glied eine peristaltische Kontraktion der glatten Muskulatur der drei, Sekret liefernden Organe (Vasa deferentia oder Samenleiter, Samenbläschen und Vorsteherdrüse) eintritt, die den Orgasmus verursachend zur Entleerung des gemischten Sekrets in die Pars prostatica urethrae führt. Als zweiter Reflex somatischer Herkunft gilt die spinale Kontraktion der quergestreiften Mm. bulbo- und ischiocavernosus und Herausschleuderung des Samens aus der Pars prostatica nach außen.

Der sympathische Teil des genannten Reflexmechanismus ist selten gestört, der somatische ist sehr oft bei Spinalleiden, speziell tiefsitzenden Conuserkrankungen alteriert, gleichzeitig mit der Motilität und Sensibilität der nebenliegenden Nervengebiete: der Samen wird dann aus der Urethra nicht kräftig herausgeschleudert, sondern fließt tröpfelnd ab.

Die der Ejakulation folgende Erschlaffung des Gliedes beruht teilweise auf einem passiven Prozesse (Nachlaß des Tonus in



den Nn. erigentes) teilweise auf einem aktiven (Kontraktion der glatten Muskulatur der Haut des Penis und der Schwellkörper). Die nächtlichen Samenergüsse im Schlafe (Pollutionen) können ohne sensible Reize am Menschen zustande kommen und dennoch mit der bekannten hochgradigen Wollustempfindung einhergehen, die als Orgasmus bezeichnet wird und regelmäßig von Erregungserscheinungen im übrigen vegetativen Nervensystem begleitet wird (Mydriasis, Hyperidrosis, Tachycardie).

Die antagonistische Innervation der Genitalien äußert sich physiologisch darin, daß bei Nachlaß der Tonus in dem lumbalen sympathischen Teile des Rückenmarkes derselbe in dem sakral-autonomen Abschnitt sofort steigt (LANGLEY).

Von vagotonen Erscheinungen im Pelvicusgebiet sind bekannt: Tenesmus, Harnträufeln, Erektionen, Spermatorrhöen, Prostatorrhöen, die sympathicotonen Störungen an den weiblichen Genitalien äußern sich sehr eigentümlich als Atonie der Gebärmuttermuskulatur mit atonischen oder sog. genuinen Blutungen, seltener als Inversio uteri.

Über den Uterus gilt nebenbei zu erwähnen, daß seine Kontraktionen meist automatischer Natur sind. Es werden deswegen durchaus schmerzlose aber normal vor sich gehende Geburten mit Nachkontraktionen auch nach Zerstörung des unteren Rückenmarksendes beobachtet.

Daß sämtliche besprochene Reflexe im ano-vesico-genitalen Gebiet durch heftige psychische Erregungen und plötzliche Schmerzeindrücke intensiv beeinflußt werden, ist allbekannt: Ausstoßung der Exkremente bei Angst, unwillkürliche Harnaustreibung bei Furcht, Wehensistierung bei Kummer, Darniederliegung der Libido und der Erektionsfähigkeit bei geistiger emotioneller Überanstrengung, Ekel, Angst und Übersättigungsgefühl.

12. Respirationstraktus.

Über die sympathische Innervation des Respirationstraktus wissen wir ziemlich wenig Positives. Es wird vermutet, daß vom Grenzstrang Fasern zu den Bronchien ziehen, die die Bronchialmuskeln erschlaffen, somit bronchiodilatatorische und lungenerweiternde Eigenschaften besitzen. In den tiefsten Bronchialästchen sind Knötchen von multipolaren Ganglienzellen zu finden nach Ganglienzellentypus des Grenzstranges und von viscero-motorischer Natur. In den Bronchien finden sich dort, wo der Plexus bronchialis aus dem Vagus entspringt, auch Ganglienzellen nach dem Spinalganglientypus mit einem oder keinem Fortsatz, die wahrscheinlich als viscero-sensible aufzufassen sind (MÜLLER).



Der N. laryngeus sup., die Nn. tracheales und bronchiales — sämtlich autonome Vagusfasern — leiten die Empfindung der entsprechenden Röhrenschleimhäute zum Bewußtsein und lösen bei Reizung Innervationshemmung im Atemzentrum aus in Form eines Hustenreflexes (bei Entzündung, Schleimanhäufung, Fremdkörpern, giftigen Gasen, staubiger Luft). Bei diesen Bahnen scheint es sich somit um einfach sensible, nicht sympathische Fasern zu handeln.

Die glatte Bronchialmuskulatur wird vom motorisch-visceralen Vagus versorgt und Reizung desselben ruft nicht Erschlaffung, sondern immer Kontraktion der genannten Muskeln hervor. Bei doppelseitigen Vagusdurchschneidungen werden die Bronchien erweitert und die Respirationen langsam und tief, bei Vagusreizung wird die Inspiration gehemmt und tritt exspiratorischer Stillstand ein.

Klinisch ist beachtenswert der Bronchialkrampf, der als akuter Bronchospasmus oder Asthmaanfall bekannt ist mit Atemnot, vorwiegender Erschwerung der Exspiration, Verlängerung der Respirationsphasen, Lungenblähung und zähem eosinophilen Sputum. Die paroxysmale Steigerung des Vagotonus löst vermehrte Sekretion und Spasmus nicht bloß der Bronchialmuskulatur, sondern auch der Kehlkopfmuskeln (Laryngospasmus) aus und ist mit nervösen Symptomen in anderen Vagusästen verbunden. Die reflexogene Zone liegt in den Bronchiolen, in der Nase und manchen anderen Körperstellen. Daß Gemütserregungen (Zorn, sexuelle Emotionen) ihr Auftreten begünstigen und verursachen können, wurde schon oben erwähnt.

Auf pathologischem Gebiete sind noch zu nennen: die Larynxkrisen der Tabiker, die Respirationsstörungen im Atemrhythmus der Vagotoniker (Atemsperre, Arhytmia s. Pulsus irregularis respiratorius infanto-juvenilis), Glottisverengerung oder Laryngospasmus bei Tetanie und Atemstillstand bei Druck auf den Augenapfel, Erscheinungen, die sich sämtlich durch Pilokarpin deutlicher gestalten, durch Atropin teilweise beseitigen lassen sollen.

Von diesen Erscheinungen sind besonders beachtenswert die zur mechanisch-physikalischen Prüfung der Lungen- und Herzvagi sich gut eignenden: respiratorische Arhytmie und ASCHNER'sche Atemstillstand.

Der Pulsus irregularis respiratorius besteht bekanntlich darin, daß während der Inspiration eine Akzeleration des Herzschlages auftritt und die Pulswellen kleiner werden, in der Exspiration der Puls größer und weniger frequent ist. Nach HERING scheint sie bei jugendlichen Individuen besonders ausgesprochen zu sein und entspricht sie dem MACKENZIE'schen „infantilen Typus" der Herzunregelmäßigkeit. Diese Arhytmie beweist das Vorhandensein eines Tonus der herzhemmenden Vagusfasern, ist jedoch nur dann pathologisch, wenn sie schon bei leichter Atmung stark hervortritt.



Weniger studiert ist das ASCHNER'sche Bulbusdruckphänomen, das darin besteht, daß durch Druck aut den Augenapfel — oder allgemeiner durch Reizung irgend eines der Trigeminusäste — beim vagotonen Individuum exspiratorischer Atemstillstand und Herzstillstand bzw. Pulsverlangsamung — bis 10 Pulse in der Minute — sich erzielen läßt. Im epileptischen Anfall soll dieser Reflex konstant vorhanden, im hysterischen vermißt werden (MILOSLAVICH).

13. Herz.

Das Herz empfängt vielfache Nervenbahnen vom Sympathicus und Vagus, trotzdem es bekanntlich die Automatie in sich selbst trägt. Die zuleitenden Nerven beeinflussen von der Cerebrospinalachse aus die Schlagfolge des Herzens in antagonistischer Weise, beschleunigend und verlangsamend.

Im histologischen Bilde erweisen sich:

1. die Nervenfasern des Herzvagus in ihrer Mehrzahl marklos;

2. das extrakardiale, zwischen der Pulmonalis und dem Aortenbogen liegende WRISBERG'sche Ganglion als ein Vertebralganglion des Grenzstranges mit großen, rundlich-ovalen Zellen und breiten, sich allseitig erstreckenden Fortsätzen und

3. die vielen intrakardialen Ganglienknoten mit den kapselumhüllten Ganglienzellen als den Kopfganglien ähnliche Gebilde.

Die sympathischen beschleunigenden Fasern sollen mit dem extrakardialen Ganglion in Verbindung stehen, die hemmenden Vagusfasern mit den intrakardialen (HERING, ASCHOFF).

Die sympathischen Herzbahnen entstammen den D_{1-5}; sie werden im WRISBERG'schen Ganglion unterbrochen und verlaufen ohne weitere Zwischenlagerung von Ganglienzellen als postzelluläre Fasern direkt zur Muskulatur der Kammern, mit dem komplizierten Reizleitungssystem des Herzens in keine Beziehung eintretend. Anders verhält es sich mit dem Vagus, der das Herz mit drei verschiedenen Bündeln versorgt. Das eine entspringt unterhalb des Laryngeus sup., das zweite und bedeutendste vom Recurrens, das dritte vom Brustteil des Vagus. Die Äste, welche vom Herzen zur Aorta hinziehen, sind meist Depressorfasern. Der rechte Herzvagus besorgt die tiefen Schichten des Herzens, der linke zieht vorzüglich zum Plexus cardiacus superficialis, wobei seine Verästelungen meist zwischen dem Aortenbogen und der Art. pulmonalis gelegen sind in der Nähe des stecknadelkopfgroßen WRISBERG'schen Ganglions. An den Endverzweigungen des Vagus finden sich überall feine Ganglienzellen (Fig. 7).



In den ersten Jahren nach der Entdeckung — neben der gewöhnlichen Vorhofs- und Kammermuskulatur — spezieller, von der letzteren unabhängiger Muskelleitungssysteme (HIS'sches Bündel, THOREL'sches Bündel, PALADINO-HIS'sches Bündel, KEIL-MACKENZIE-sches Bündel) und Muskelknoten oder Muskelursprünge der Bündel (ASCHOFF - TAWARA'scher Muskelknoten am Coronarvenentrichter, KEITH-FLACK'scher Muskelknoten am Cavasinus) schien es allerdings, als sollte gerade durch sie die myogene Theorie der Herzbewegung zum endgültigen Siege gebracht worden sein, amentlich da die Tatsache der Wiederbelebungsfähigkeit tagelang aufbewahrter Herzen leicht mit ihr in Einklang zu bringen war.

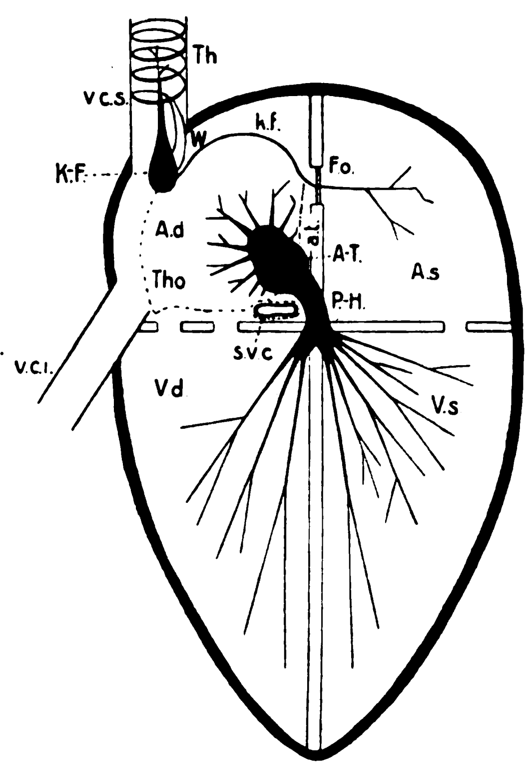


Fig. 7.

Schema des kardialen Nervensystems (nach JANOWSKI). A. d. Atrium dextrum; A. s. Atrium sinistrum; V. d. Ventriculus dexter; V. s. Ventriculus sinister; v. c. s. und v. c. i. Vena cava superior und inferior; s. v. c. Sinus venarum coronar. cordis; F. o. Foramen ovale; K.-F. KEITH-FLACK's Sinusknoten; A.-T. ASCHOFF-TAWARA's atrioventrikulärer Knoten; Th. THOREL's vena cava sup.-Bündel; Tho. THOREL'sches Zwischenknotenbündel; W. WENCKENBACH's atriovenöse Bündel; k. f. KEITH-FLACK'sche Fäden zwischen K.-F. und F. o.; a. t. ASCHOFF-TAWARA'sche Fäden zwischen A.-T. und F. o.; P.-H. PALADINO-HIS'sches Bündel.

Die Entscheidung neigt sich jedoch wieder mehr zugunsten der alten neurogenen Theorie, wofür u. a. auch die starke Anhäufung von Ganglienzellen in denselben muskulären Herzknoten spricht. Die intrakardialen Ganglienzellen, deren Funktion entgegen der Ansicht vieler Physiologen und Kliniker viscero-motorisch zu sein scheint, liegen am dichtesten zerstreut, wo die muskulösen Reizleitungssysteme beginnen:

1. an der Ursprungsstelle des HIS'schen oder Vorhofs-Kammerbündels, am sog. TAWARA'schen Knoten und

2. an der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof, wo der embryonale Muskelknäuel, Sinusknoten oder KEIT-FLACK'scher genannt, das Cava-Vorhofsbündel inauguriert.



Um die Grenzen der Herzautomatie festzulegen, führt Cyon folgenden Versuch beim Hunde an. Nach Unterbindung der Karotiden und Vertebrales kommt nach einiger Zeit das Herz zum Stillstand, der jedoch bei Herstellung eines künstlichen Blutumlaufes im Gehirn sofort aufgehoben werden kann. Die bloße Wiederkehr der Verrichtungen des Hirns genügt also, die schon erloschene Automatie des Herzens wieder herzustellen; das zentrale Nervenorgan kann somit selbsttätig Herzschläge hervorrufen. Diese Beobachtung ist mit dem myogenen Ursprung der Automatie des Herzens ebenso schwer vereinbar, wie die erwähnte Anhäufung der Ganglienzellen gerade in den Muskelknoten des Herzens, in den Ursprungsstätten der nervösen Bewegungsimpulse.

Für die visceromotorische Natur dieser Ganglien sprechen nach Müller auch manche physiologische Daten (Stannius'scher Versuch), pathologische Erfahrungen (Adam-Stokes'sche Krankheit) und anatomische Eigentümlichkeiten (Anhäufung der Ganglienzellen an den Endästen der motorischen Vagusfasern). *Die Vagusbahnen scheinen im Herzen erst durch Vermittlung von Ganglienzellen auf die Muskulatur einzuwirken*, indem sie die Tätigkeit der Ganglienzellen hemmen, aber nicht auslösen. Ob das spinale Sympathicuszentrum des Herzens reflektorisch beeinflußt werden kann, ist nicht mit solcher Sicherheit zu beweisen, wie es beim Herzvaguszentrum der Oblongata der Fall ist. Der klassische Klopfversuch von Goltz ruft beim Frosche Reizung dieses Zentrums mit diastolischen Herzstillstand hervor.

Über die Typen des irregulären Pulses vago-sympathischer Herkunft sowie über die positiven und negativen Einflüsse der Herznerven *chronotroper*, *inotroper*, *dromotroper* und *bathmotroper* Natur war schon im allgemeinen Teil die Rede.

Die Erklärung der *sensiblen Reizerscheinungen bei Herzleiden* bereitet ziemlich große Schwierigkeiten, will man in allen sympathischen Ganglienzellen nur visceromotorische Elemente sehen. Man hat einerseits in dem N. *depressor vagi* viscerosensible Fasern vermutet und andererseits die Angstempfindungen am Herzen auf vasomotorische Veränderungen der Weite der Coronargefäße zurückzuführen gesucht. *Die unangenehmen Empfindungen der Herzkranken werden wahrscheinlich durch die sympathischen kommunizierenden Äste über die Spinalganglien oder direkt zum Rückenmark und so zum Bewußtsein geleitet, die Head'sche Hyperalgesie* und der Armschmerz durch Irradiationen nach oben und unten erklärt. Der Vagus kommt jedenfalls bei den letzteren anatomisch nicht in Betracht, da nirgends Vagusfasern neben Armfasern liegen.

Leugnet man das Vorhandensein vegetativer Rindenzentren, somit auch die Existenz eines Hirnzentrums für die Herz- und Lungenbewegungen, so muß man die graue Substanz des Zwischenhirns in der Nähe des Bodens des 3. Ventrikels resp. den bulbär-autonomen Nucleus dorsalis vagi als Endstation auffassen, dessen Tonus durch Stimmungen, körperlichen Schmerz und örtliche Reize alteriert wird (Herzklopfen, Herzstillstand, Arhythmie).

Von örtlichen Reizen verdient Erwähnung, daß die Erhöhung des Blutdruckes in der Aorta den anliegenden N. depressor vagi reizt und auf diesem Wege zur Verlangsamung der Herztätigkeit führt.

Über die antagonistische Wirkung manch pharmakologischer Agentien auf den Herzapparat war schon oben die Rede. Bedingt das Adrenalin durch Reizung des sympathischen N. accelerans Verstärkung und Beschleunigung der Herztätigkeit, so verursacht das Atropin auf anderem Wege, durch Lähmung des N. depressor vagi, ebenfalls Herzbeschleunigung.

Als Zeichen der lokalen Vagotonie seitens des Herzens gilt speziell bei jugendlichen Individuen enorm erregte resp. verlangsamte Herztätigkeit, die nach Atropin schwindet resp. in eine beträchtliche Tachykardie übergeht. Nicht selten wird Atemsperre (Phrenodynie) beobachtet neben dem lästigen Gefühle momentanen Herzstillstandes und plötzlichen Blutzuflusses zum Kopfe, Labilität der Herzaktion, Schwankung der Pulsfrequenz bis zur Arhytmie.

Bradykardie wird in der Rekonvaleszenz verschiedener akuter Infektionskrankheiten notiert, bei Hirndrucksteigerung, bei Digitaliseinwirkung und bei gewissen Formen des Kropfherzens. Kommt bei der vagotonischen Bradykardie der Vagusreiz zwischen Vorhof und Ventrikel zur Geltung, so tritt Störung in der Überleitung ein, es schlägt der Vorhof öfter als der Ventrikel und es entsteht der „nervöse Block“, bei dem das Atropin insofern günstig einwirkt, daß es die HERING'sche Kammersystolenausschaltung aufhebt und den Rhythmus normiert, was bei den organischen Unterbrechungen, die sich als Dissoziation äußern, nicht der Fall ist.

Viele Formen der Angina pectoris scheinen auf Reizzuständen im autonomen Nervensystem zu beruhen: der Vagusreiz kann gewissermaßen einen Krampf der Kranzgefäßmuskulatur auslösen und so eine Verengerung der Herzgefäße provozieren. Bei der vasomotorischen Angina cordis wirken vaguslähmende und gefäßerweiternde Mittel günstig. LANGENDORFF zieht gerade aus seinen Versuchen mit Suprarenin den Schluß, daß der Sympathicus, der den Ästen der Lungenarterie Vasokonstriktoren zuführt, die Kranzgefäße des Herzens mit gefäßerweiternden Fasern versieht.



Eine Beeinflussung des Vagus (Bradykardie) kann auch vom Trigeminus aus reflektorisch erzielt werden (Eppinger-Hess): bei Reizung der Nasenschleimhaut, Druck auf das Auge (Aschner's Bulbusdruckphänomen), faradischer Reizung der Trigeminuspunkte Intravenöse Adrenalininjektionen sollen Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit nur bei vagotonen Individuen verursachen.

Auf Störungen im vago-sympathischen Gebiete beruhen außer der vasomotorischen Angina pectoris: die Anfälle von paroxysmaler Tachy- und Bradykardie, die Allorythmie oder das Herzstolpern, das Herzflimmern und die Ungleichheit der einzelnen Kontraktionen oder Irregularität des Pulses, — sämtlich bei hystero-neurasthenischen Individuen beobachtet.

Aus dem sphygmographisch registrierten Bilde des irregulären Pulses oder der Herzarrythmie sind erwähnenswert: Pulsus irregularis perpetuus, irregularis alternans, irregularis respiratorius, irregularis extrasystolicus und Reizleitungsstörungen. Bei den zwei letzteren kann die Störung ausgehen von den Vorhöfen, den Kammern und dem His'schen Muskelbündel. Der unlängst beschriebene asphygmische Pulsus alternans oder Asphygmia alternans (Halbey) soll als periphere Angioneurose unten bei Besprechung der Gefäßnerven erwähnt werden.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die seit einem Dezennium im Vordergrunde des Interesses stehenden Fragen über die Stellung des Vagosympathicus speziell zu den Irregularitäten des Pulses, zum Adam-Stoke'schen Symptomenkomplexe, zur funktionellen Adynamie und zu den organischen Störungen im atrioventrikulären Gebiete von ihrer endgültigen Lösung noch weit entfernt sind. Sieht man, sagt Ciechanowski in seiner Herzmonographie, in der Entdeckung des atrioventrikulären Systems ein originelles Kapitel und eine neue Seite im umfangreichen Buche der Herzpathologie, so muß man zugeben, daß die bisherigen Ergebnisse kaum mehr als mit dem Syllabisieren der ersten Zeilen des neuen Kapitels verglichen werden dürfen.

14. Gefäße.

Die nervöse Regulierung des Gefäßsystems: der Arterien (Stilling), Venen (Goltz) und Kapillaren (Steinach) ist schon vor Jahren nachgewiesen worden. Nur ist leider die Art und den Sitz einer organischen Veränderung im zentralen oder peripheren Nervensystem aus vasomotorischen Störungen allein zu diagnostizieren zurzeit unmöglich. Es wird öfter der umgekehrte Weg vielfach eingeschlagen, indem die Anatomie und Physiologie der Gefäßnerven Rückschlüsse aus klinischen und pathologischen Beobachtungen ziehen.

Folgende Umstände tragen dazu bei, die endgültige Lösung der vasomotorischen Fragen zu erschweren:

1. Zunächst ist die Stellung der vasokonstriktorischen zu den vasodilatatorischen Nerven und beider zum Herzapparat und seinen Ganglien noch nicht endgültig entschieden: nach manchen Physiologen soll die Vasokonstriktion auf Reizung, die Vasodilatation auf aktiver Hemmung der Ringmuskulatur der Gefäße folgen.

2. Zweitens wird die Frage noch dadurch verwickelt, daß für die Gefäßverengerer andere Wege anzunehmen sind wie für die Gefäßerweiterer und daß es sich durch beim Menschen anwendbare plethysmographische Versuchsanordnung kaum entscheiden läßt, ob Erweiterung der Gefäße durch Nachlaß des Tonus der Gefäßverengerer oder durch Reizung gefäßerweiternder Fasern bedingt ist.

3. Drittens kompliziert sich die Sache dadurch, daß nicht sämtliche Gefäße gleichzeitig und gleichmäßig im selben Sinne innerviert werden. Es wäre m. E. auch teleologisch unzweckmäßig und physiologisch unausführbar, das sämtliche Gefäße auf einmal sich stark erweitern oder zusammenziehen und auf diese Weise dem Herzen plötzlich ein Übermaß von Blut zugeführt oder abgezogen wird. In dieser Hinsicht nimmt zunächst: a) das Splanchnicusgebiet mit den Eingeweidegefäßen eine Sonderstellung ein und b) in der Mehrzahl der Fälle reagiert auch der Kopf, sowohl die äußeren als inneren Kopfgefäße umgekehrt, wie die Gefäße der Extremitäten (WIECHOWSKI, HÜRTHLE, WEBER).

4. Was schließlich noch erschwerend hinzukommt, ist die Tatsache, daß der Innervationseinfluß des Sympathicus auf die Gefäße sich nicht nur auf die mit glatter Muskulatur beschränkt, sondern daß die Kapillarwandungen durch Zellen, die den glatten Muskelzellen analog sind, auch die Fähigkeit der Kontraktion zu besitzen scheinen (ROUGET, MAYER, STEINACH und KAHN).

Was lehren uns die Anatomie, Physiologie und experimentelle Pharmakologie über das Vorhandensein und die Lokalisation der vasomotorischen Zentren und Bahnen an der Peripherie, der Cerebrospinalachse und der Hirnrinde?

Die Hautgefäße des Gesichtes werden vom obersten Halssympathicusganglion innerviert, von welchem Fasern über den Plexus caroticus int. zum Ganglion Gasseri, diesem Spinalganglion des N. trigeminus laufen, und von hier aus gemeinsam mit den Schweißbahnen durch die drei sensiblen Äste des Nerven zum Gesicht (Taf. V). Was die Extremitäten anbetrifft, so hat nach DUVAL, BENDERS u. a. schon CLAUDE BERNARD gefunden, a) daß die Vasomotoren, welche sich mit dem Plexus brachialis verbinden und nach den oberen Glied-

maßen gehen, diesem Plexus von Fasern zugeführt werden, die in den Brustgrenzstrang des Sympathicus aufsteigen, und b) daß die, welche sich mit dem N. ischiaticus der unteren Gliedmaßen verbinden, Fasern sind, die in dem lumbalen Teil des Grenzstrangs hinabsteigen. Die ersteren kommen aus viel tiefer, die zweiten aus bedeutend höher liegenden Wurzeln als die betreffenden spinalen motorischen Nerven und müssen einander also im Rückenmark ziemlich nahe berühren.

Helweg suchte den Ursprung der Gefäßnerven des Arms in den C_5—D_7, die meisten dieser Nerven sollen das Rückenmark durch die D_2—D_7-Wurzel verlassen.

Langley fand, daß die vasokonstriktorischen Nerven der oberen Extremität das Rückenmark an den D_4—D_{10}, die für die untere an den D_{12}—L_3-Wurzeln entlang verlassen: die ersteren steigen in dem Grenzstrang hinauf, die anderen steigen in diesem hinab.

Nach Onuf und Collins haben die Fasern für die obere Extremität im Rückenmark ihren Ursprung in Segmenten, die niedriger liegen als die Segmente, in welchen sie das Rückenmark verlassen, sie sollen also nicht bloß im Grenzstrang, sondern auch im Rückenmark einen emporsteigenden Verlauf haben. Das Umgekehrte würde gelten für die Fasern des unteren Teiles des Sympathicus: diese sollen im Rückenmark hinabsteigen und dann aus niedrigeren Segmenten als denen, worin ihr Ursprung lag, das Rückenmark verlassen.

Die Hauptrolle scheint normaliter der Cerebrospinalachse zuzukommen: wo letztere ausfällt — bei Ausschaltung des Rückenmarkes oder Durchschneidung der peripheren Nerven — tritt der periphere Tonus zu Hilfe, indem die eintretende Gefäßerschlaffung rasch vorübergeht und an ihrer Stelle der bleibende, wahrscheinlich von den peripher gelagerten Ganglienzellen herstammende Reservetonus eingreift. Im allgemeinen dient das Rückenmark lokal, segmentär begrenzten Funktionen. Anders verhält es sich mit dem bulbären sog. Hauptzentrum oder Zentrum der allgemeinen Blutdruckschwankungen. Dasselbe, im Nucleus dorsalis vagi der Oblongata gelegen, ist das autonome Gefäßzentrum beinahe sämtlicher Eingeweide und kann von überall her reflektorisch beeinflußt werden. Wird das bulbäre Zentrum auf diesem oder jenem Wege gereizt, so tritt autonome Reizung des Splanchnicusgebietes mit Dilatation der Eingeweidegefäße und konsekutiver Verengerung der peripheren Gefäße ein. Einer allzugroßen Blutdrucksteigerung soll der N. depressor vorbeugen (Tschermak), indem er, der Aorta anliegend durch Drucksteigerung in derselben reflektorisch gereizt wird.

Nach manchen Autoren (BENDERS) soll das bulbäre Zentrum verdanken das große gefäßverengende Gebiet, worüber es zu herrschen scheint, der Nachbarschaft von Fasern für tiefer liegende Rückenmarkszentren, welche Fasern bei Reizung des Oblongatazentrums mitgereizt werden.

Daß die Hirngefäße ein, wahrscheinlich oral vom bulbären gelegenes Zentrum besitzen, wird aus ihrer Ausnahmestellung erschlossen. Nikotinisiert man das Ganglion cervic. super. und unterbricht auf dieser Weise die Leitung der vasokonstriktorischen sympathischen Nerven, so vermögen wir nicht mehr die Hirngefäße zu verengern. Gefäßerweiterung des Gehirnes konnte jedoch nach diesem Eingriff und noch nach Zerstörung der Oblongata erhalten werden. Im Halssympathicus verlaufen somit sowohl verengernde als erweiternde Fasern für die Hirngefäße (WEBER).

Das Vorhandensein eines kortikalen Zentrums wird von manchen Autoren geleugnet, von anderen zugegeben, wobei man auf Experimente hinweist (LEWANDOWSKY, WEBER), wonach bei der Katze durch Reizung des Stirnhirns Erregung des Splanchnicusgebietes mit Blutdrucksteigerung hervorgerufen werden soll.

Folgender Verlauf der vasomotorischen Bahn wird beim Menschen teils aus klinischen teils aus experimentellen Ergebnissen vermutet: Stirnhirn (ROSSOLIMO), innere Kapsel, Nucleus caudatus, Thalamus (BECHTEREW), Brücke, Höhlengrau des vierten Ventrikels in der Nähe des Calamus scriptorius (REINHOLD) der Oblongata, weiße Dreikantenbahn (HELWEG) oder Vorderseitenstränge (CASSIRER) und graues Seitenhorn des Rückenmarks. Die vasomotorischen Bahnen sollen einander in der Commissura posterior vollkommen oder so gut wie vollkommen kreuzen (HELWEG). Was den weiteren Verlauf anbetrifft, so scheint ein Teil der Gefäßnerven, und zwar der konstriktorische den gewöhnlichen sympathischen Weg zu nehmen (vordere Wurzel, kommunizierender Ast und sympathisches Ganglion) und ein anderer Teil, dem die autonomen Vasodilatatoren angehören, scheint durch die hinteren sensiblen Wurzeln zu ziehen (STRICKER).

Der gemeinsame Verlauf gefäßerweiternder und schmerzleitender Fasern wird daraus gefolgert, daß a) Reizung sensibler Fasern Schmerz mit Hauthyperämie verursacht und b) Lähmung derselben — durch gewisse Anaesthetika — Analgesie mit Anämie der Haut hervorruft. Auch auf pathologischem Gebiete kennen wir Zustände (Meningitis), wo gleichzeitig gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nerven (Hyperalgesie) und der Gefäßdilatatoren (Dermographismus) vorliegt. Nach experimenteller Durchschneidung der hinteren Wurzeln (BRUCE) bleibt in dem zugehörigen Innervations-



gebiet bei Entzündungsreizen die initiale Hyperämie, der Reizeffekt seitens der Dilatatoren aus.

Über die *Ausbreitung der vasokonstriktorischen Nerven an der Peripherie* belehrt uns das nach Ranvier, Schiff und Gianuzzi angegebene Schema von Rudzki-Hornowski (Taf. XIII), nach welchem in der Adventitia ein Geflecht von Ganglienzellen sitzt. Von denselben laufen dünne Fasern, die sich in der Media zu einem neuen Plexus zusammenfügen. Die aus diesem Plexus entspringenden feinen Fäserchen endigen meist frei in der Muskulatur der Media, in den elastischen, arkaden- und radiärartig sich biegenden Dürckschen Muskelfasern oder erreichen auch vereinzelt die Intima.

Die meisten vasomotorischen, peripher bedingten Erscheinungen sind termisch-reflektorischer Natur, indem der sensible Reiz zum Rückenmark geleitet wird. Wir müssen annehmen, bemerkt mit Recht Stursberg, daß *ein Gefäßreflex in der gleichen Weise wie jeder andere Reflexvorgang, etwa wie ein Sehnen- oder Hautreflex, abläuft*: die sensible Erregung steigt zum Rückenmark auf, der Reiz wird hier auf eine Zelle übertragen und von dort in motorische Bahnen fortgeleitet. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, auch Störungen der Gefäßreflexe je nach dem Sitze der zugrunde liegenden Erkrankung einzuteilen, und zwar: 1. in Störungen, bei welchen der *sensible*, zum Rückenmark hinleitende Teil des Reflexbogens betroffen ist; 2. solche, bei denen die Erkrankung im *motorischen* Teil angreift und 3. solche, bei welchen *beide Teile des Reflexbogens* erkrankt sind. Endlich kämen noch Veränderungen in nicht zum Reflexbogen gehörigen, aber mit ihm in Verbindung tretenden zentralen Bahnen in Betracht. Nach Langley sind die sympathischen Nervenzellen allein nicht befähigt, echte Reflexe zu vermitteln, vielmehr ist für das Zustandekommen solcher stets die Mitwirkung des Zentralnervensystems nötig.

Unter *normalen Verhältnissen* besteht ein mittlerer Füllungszustand der Gefäße — normale Hautfarbe — als Folge der gleichzeitig im antagonistischen Sinne wirkenden Innervation der erweiternden und zusammenziehenden Nerven. Wo die endogenen vasotonen Hormone angreifen, an der Gefäßmuskulatur oder am Nervensystem, ist noch nicht endgültig gelöst. Wahrscheinlicher ist der *neurogene Einfluß*, obwohl man andererseits elektive Gefäßmuskelgifte wie Baryum und Kapillargifte wie Antimon kennt.

Physiologische Schwankungen im Tonus der Hautgefäße stellen sich ein, sobald ein Blutzufluß oder Abfluß zum Gehirn (Einschlafen, Emotion), zum Magen (Höhe der Verdauung) oder zur Peripherie (Anstrengung, Überhitzung) stattfindet. Graduelle Unterschiede finden sich bei Individuen mit gesteigerter Irritabilität des Gefäßsystems (Klimax, Neurasthenie), die sich gelegentlich in

Dermographie oder exsudativer Quaddelbildung nach energischer Hautbestreichung äußert. Eine perverse vasomotorische Hautreaktion — lokale Anämie nach Hautreizung, allgemeine Blässe nach Erhitzung des Körpers — gehört zu den seltenen Ausnahmen.

In der klinischen Pathologie spielen die vasomotorischen Störungen eine enorme Rolle, nur ist leider ihr lokaldiagnostischer Wert äußerst beschränkt und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, daß wir beim Menschen nicht genau unterrichtet sind über die Lokalisation der einzelnen Gefäßzentren und über die vikariierende Tätigkeit jedes der drei Hauptzentren im Falle einer Läsion des einen oder anderen. Nach manchen Autoren äußert sich die Gegensätzlichkeit zwischen dem autonomen bulbären und sympathischen Rückenmarkssystem, wie sie in der Innervation der Pupille, der Tränen- und der Speicheldrüsen zutage tritt, auch in der Gefäßversorgung, indem das bulbäre autonome System dort, wo es überhaupt einen Einfluß auf die Gefäße hat, vasodilatatorisch wirkt, während der Halssympathicus zur Verengerung der Gefäße führt. Derselbe Antagonismus auf dem vasomotorischen Gebiete ergibt sich aus den pharmakologischen Experimenten.

Über den Sitz der zentralen angioneurotischen Störungen entscheiden in der Regel nicht die zwingenden Einteilungsgründe, die hier ganz fehlen, sondern eben die Ergebnisse pharmakologischer Untersuchung (vasotonische, zentral angreifende Gifte) am Krankenbette oder die begleitenden Krankheitserscheinungen (initiale Erblassung beim epileptischen Anfall, Hauthyperämie bei kapsulärer, pontiner, bulbärer Blutung).

Nicht viel besser bestellt ist es mit der Genese peripherer Hyperämien und Anämien.

1. Die „tonischen Hyperämien“ bei Neuralgie, Neuritiden, bei fieberhaften, toxischen und infektiösen Erythemen, bei gewissen vasomotorischen Hautneurosen wie Erythromelalgie mit spontanen Schmerzen (WEIR-MITCHELL) und Erythromelalgie mit Hyperidrose und Hyperalgesie ohne Schmerzen (HESS-KÖNIGSTEIN) — scheinen sämtlich auf Reizung der Vasodilatatoren zu beruhen. Wo sich zum Erythem nach längerem Bestehen Cyanose hinzugesellt, liegt meist eine Transsudation mit Stase als Folge der Verlangsamung des Blutstromes im vasodilatatorischen Gebiete vor. Was den Mechanismus aller dieser Gefäßerweiterungen anbelangt, so machen mit Recht die eben genannten Kliniker auf die neuen Versuche von SCHWARZ und LEMBERGER aufmerksam, denen zufolge schon sehr geringe Säuremengen im Blute zu einer Gefäßerweiterung Anlaß geben und meinen, die diabetische Acidose, sowie die im Fieber und



bei schweren intestinalen Störungen, könnte in diesem Sinne zur Erklärung der sie begleitenden Hauterytheme verwertet werden.

Nach manchen Autoren (KRETSCHMER, KLEISSEL) ist bei sympathicotonischen Individuen Herabsetzung des Alkalescenzgrades des Blutes nachweisbar: das Adrenalin wird somit langsamer zerstört, häuft sich im Blute an und reizt das sympathische System.

2. Unter die Gruppe „spastischer Anämie" infolge dauernder Vasokonstriktion der kleinsten Gefäße dürften sämtliche Fälle rubriziert werden, wo Anämie mit normalem Farbenindex des Blutes vorliegt (Pseudochlorose, nephritische Blässe, Malariaanämie, Tropenanämie, neurasthenische Blässe). HESS und KÖNIGSTEIN zählen auch zu dieser Gruppe die Pseudosklerose (SCHLAYER und FISCHER), bei der Sklerosierung durch einen Gefäßkrampf vorgetäuscht wird.

Als rein nervöser Natur sind weiterhin zu betrachten die durch paroxysmalen Verlauf charakterisierten Leiden; die Hemikranie mit angiospastischer Anämie der entsprechenden Kopfhälfte, die Asphygmia alternans (HALBEY) mit Ausfall des Radialispulses einer Körperseite, die NOTHNAGEL'sche sog. vasomotorische Neurose mit Blässe, Kühle und Gefühlsabstumpfung der befallenen Glieder (doigts morts), der RAYNAUD'sche Symptomenkomplex und das intermittierende Hinken auf gesundem oder organisch gefäßalteriertem Boden der Peripherie bzw. der Eingeweide. Der begleitende Schmerz wird in diesen Fällen auf Reizung der in der Blutgefäßwand verlaufenden Fasern und Ganglien zurückgeführt.

Die vasomotorischen Störungen CZERNY's bei der exsudativen Diathese jüngerer Kinder, die vasotonischen Symptomenkomplexe HAMBURGER's bei Jünglingen und die Vagotonie des Gefäßsystems des Mannesalters im Sinne EPPINGER's scheinen sämtlich zur selben Gruppe zu gehören. Es handelt sich um eine Vasoneurose, die sich in regionärer paroxysmaler Anämie der Hirn-, Herz-, Gesichts- oder Extremitätengefäße dokumentiert mit vorübergehenden Ohnmachtsanfällen, Herzschmerzen, Gesichtsblässe und Kälte der Hände und Füße.

Analogien zu diesen Gefäßkrämpfen der Haut bilden nach den Ausführungen HESS' im Bereiche der inneren Organe die Claudicatio intermittens oder Dyspragia intestinalis mit paroxysmaler Konstriktion der Magendarmgefäße (ORTNER, SCHNITZLER), die Krämpfe der Nierengefäße im Gefolge sensibler Reize, die Dyspragie der Nierenarterie HUCHARDS, die Angina pectoris vera et vasomotoria NOTHNAGEL's mit Krampf der Koronargefäße, ferner die Gesamtheit jener mit Drucksteigerung einhergehenden visceralen Schmerzen, die von PAL als Gefäßkrisen zusammengefaßt werden.

Klinisch hat man sich gewöhnt, mit Unrecht ganz allgemein fast alle vasomotorischen Symptome auf abnorme oder ungenügende Funktion nur der Vasokonstriktoren zurückzuführen.



Es sollte: a) als Paradigma der Lähmung der gefäßverengernden Nerven die Erythromelalgie gelten, b) als Prototyp des Krampfes derselben — die RAYNAUD'sche Krankheit oder angiospastische Gangrän und die sog. Totenfinger, c) als Beispiel der vasomotorischen Übererregbarkeit — das akute angioneurotische QUINCKEsche Ödem in allen seinen Haut- und Schleimhautvarietäten, die periodischen Gelenkergüsse (Hydrops articulorum intermittens), der periodische Magensaftfluß Gastrosuccorhoea priodica), das plötzliche Erröten der Jünglinge mit und ohne Erythrophobie verlaufend und das paroxysmale Erblassen mit funktionellen ischämischen Zuständen des Kopfes.

So viel über die vasomotorischen Neurosen sensu strictiori. Vasomotorische Symptome als Begleiterscheinungen werden bedeutend häufiger beobachtet bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns, Rückenmarkes und der Peripherie.

Als einfachstes Beispiel einer vasomotorischen Störung durch periphere Affektion gilt die mechanische oder funktionelle Lähmung des Halssympathicus mit der einseitigen, zwar nicht konstanten Gefäßerweiterung am Gesicht. Die eigentümliche Inkonstanz findet ihre Erklärung möglicherweise in der unvollkommenen Läsion der Nerven, in Mischung von Reiz- und Lähmungserscheinungen und in der experimentell festgestellten Übererregbarkeit der Peripherie nach Durchschneidung sympathischer Nerven.

Bei Affektionen der Hirnrinde wird gelegentlich der JACKSON'sche epileptische Anfall von schweren vasomotorischen Erscheinungen begleitet (Blässe oder Erröten).

Bei der cerebralen Hemiplegie werden nicht selten auf der gelähmten Seite die Pulshöhe, der Blutdruck und die Temperatur niedriger gefunden und Ödeme im Beginne der Erkrankung festgestellt. In welcher Weise die initiale, auf Lähmung der Vasokonstriktoren beruhende Hyperämie einem allmählichen Kälter- und Blässerwerden Platz macht, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Würde jedesmal der Grad der Muskellähmung demjenigen der definitiv bleibenden vasomotorischen Anomalien proportional sein, so könnte man alles auf die Untätigkeit der gelähmten Muskulatur und auf die dadurch bedingte venöse Stase und verminderte Wärmewirkung zurückführen. Für diejenigen Fälle, wo dieser Parallelismus fehlt, denkt man daran, daß das bulbäre Zentrum an selbständige, durch zentrale Neurone nicht regulierte vasomotorische Tätigkeit sich gewöhnt.

Auch bei den spinal bedingten vasomotorischen Anomalien treten wahrscheinlich benachbarte vasomotorische Zentren vikariierend ein an Stelle der zerstörten. Auf Reizung der Konstriktoren weisen die Fälle von Myelitis und Tabes im frühen Stadium



hin, bei denen starke Blässe und subjektive Kälteempfindung beobachtet werden.

Die klinischen Daten stimmen in vielfacher Hinsicht ganz gut mit den Ergebnissen des Experimentes überein. Die Versuchsanordnung beim Menschen — unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete gründeten sich bisher fast ausschließlich auf den Tierversuch — besteht im Vergleich der Gefäßreflexstärke bei Einwirkung des Reizes auf gesunde und auf kranke Teile. Wird eine normale Extremität abgekühlt, so sinkt nach Biach und Bauer ihre Temperatur erstens infolge der physikalischen Wärmeentziehung, zweitens infolge der durch die Temperaturherabsetzung hervorgerufenen Vasokonstriktion und dadurch verursachten schlechteren Durchblutung. Diese Vasokonstriktion erfolgt einerseits durch den direkten Reiz der Kälte auf die in den Gefäßwänden zerstreut angeordneten peripheren Gefäßganglien, andererseits durch die reflektorisch angeregte zentrale Gefäßkonstriktion. Es wird somit unter normalen Verhältnissen die Hauttemperatur infolge der biologischen Reaktion der Vasokonstriktion stärker sinken, als es nach der physikalischen Natur des abgekühlten Körpers zu erwarten wäre. Allerdings wird gerade dadurch eine zu große Wärmeentziehung des Gesamtorganismus vermieden.

In jenen Fällen nun, wo eine Schädigung der Vasomotoren im Sinne einer Lähmung derselben vorliegt, muß die durch die zuletzt erwähnte Komponente, durch die reflektorisch erfolgende Konstriktion der Gefäße bedingte Abkühlung unterbleiben und somit die Hauttemperatur weniger sinken als unter normalen Verhältnissen. Dementsprechend fanden auch Biach und Bauer an Hemiplegikern, daß die gelähmte Seite sich geringer abkühlt als die gesunde, wenngleich sie zugeben, daß es auch Fälle gibt, wo trotz herabgesetzten Gefäßtonus keine Störung der Ansprechbarkeit der Vasomotoren auf Reize nachweisbar ist, und umgekehrt Fälle, wo trotz gleicher Hauttemperatur vor dem Versuch eine geringere Abkühlung der kranken Seite auf eine Schädigung der Vasomotoren hinweist.

Inwieweit die allgemeine Körpertemperatur von den Vasomotoren reguliert wird, beweisen die Tierexperimente Freund's und Strassmann's am Rückenmarke. Nach Durchtrennung des Brustmarkes tritt sofort Lähmung der Vasomotoren ein mit allgemeiner Herabsetzung der Körperwärme. Der Organismus sucht dem Wärmeverlust durch Steigerung der inneren Verbrennungsprozesse entgegenzuarbeiten, insofern die Zimmertemperatur zwischen 18 und 31° C innegehalten wird. Die Wärmeregulation ist stark geschädigt und die Tiere kühlen sich ab, wenn ihre Wärmeabgabe nicht durch Einhüllen oder Erhöhung der Außentemperatur eingeschränkt wird. Bei Durchtrennung des unteren Halsmarkes verliert das Tier das Vermögen die Wärme, sowohl physische als chemische zu regulieren,



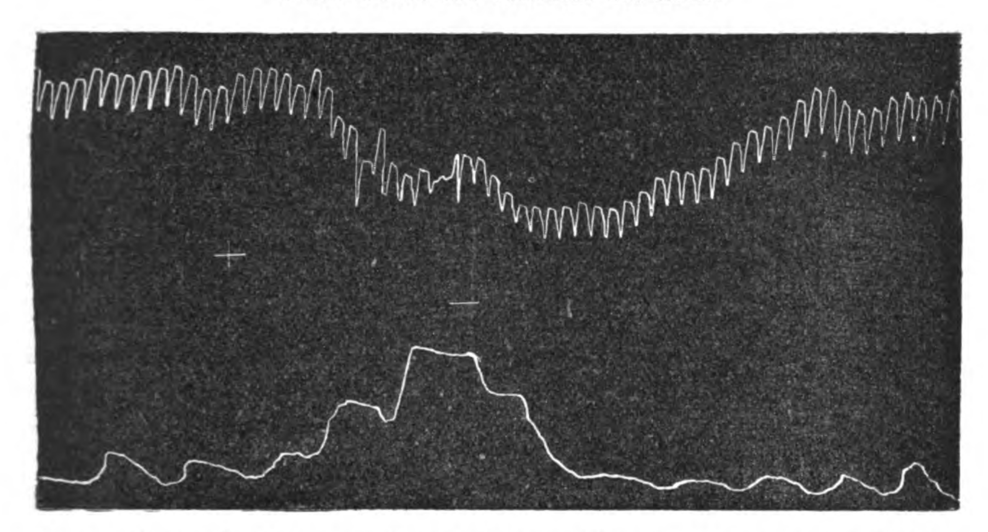
so daß seine Körperwärme nur bei äußerer Temperatur zwischen 28 und 31° C auf normaler Höhe erhalten werden kann. Bei höher oder niedriger liegenden äußeren Temperaturen variiert die Innenwärme solcher vasomotorisch gelähmter Tiere sehr bedeutend.

Von gewisser praktischer Wichtigkeit sind in dieser Hinsicht die plethysmographischen Beobachtungen STURSBERG's an Gesunden und Rückenmarksleidenden. Sie beweisen zunächst, daß, wenn ein Vorderarm abgekühlt wird, die Kurve des Plethysmogrammes des anderen Vorderarmes sinkt, daß sie dagegen steigt, wenn die Füße abgekühlt werden. Weiterhin lehren sie, daß eine Querschnittszerstörung im mittleren Brustmark beim Menschen die Innervation der Körpergefäße in erheblichster Weise stört, indem sie die Gefäßgebiete der Körperoberfläche gewissermaßen in zwei selbständige Provinzen zerteilt. Die Gefäße der oberen Hälfte werden, im Gegensatz zu der weitgehenden Abhängigkeit beim gesunden Menschen, insofern von der unteren Hälfte unabhängig, als ein die Füße treffender Reiz, der in der Regel die Gefäße der ganzen Körperoberfläche zur Zusammenziehung bringt, bei einem derartigen Kranken seine verengernde Wirkung nur auf die Gefäße der unteren Körperhälfte ausüben kann. Die Gefäße der oberen Hälfte werden in entgegengesetztem Sinne beeinflußt, wahrscheinlich durch eine passive Dehnung der Gefäße infolge Steigerung des allgemeinen Blutdrucks.

In physiologisch-topischer Hinsicht ergaben dieselben Versuche, daß die gefäßverengernden Nerven der oberen Gliedmaßen beim Menschen oberhalb des 7. Brustsegments das Rückenmark verlassen und daß Nervenfasern, welche die sensiblen Erregungen der Beine zu den gefäßverengernden Nervenfasern für die oberen Gliedmaßen fortleiten, also das Zusammenarbeiten der Gefäßverengerer der oberen mit denen der unteren Körperhälfte vermitteln, ebenfalls durch den 7. Brustabschnitt verlaufen, an dieser Stelle also im Rückenmark vereinigt sind. Diese Angaben weichen nicht wesentlich ab von den älteren Ergebnissen, nach denen die oberen Extremitäten ihre vegetative Nerven durch die Wurzeln des 4.—10. Dorsalnerven erhalten, welche ihre Rami communicantes durch Grenzstrang und Ganglion stellatum zum Plexus brachialis schicken, oder wie CLAUDE BERNARD glaubte, ohne Hilfe des Armplexus direkt durch den Sympathicus zu den Armgefäßen.

Das MOSSO-LEHMANN'sche Plethysmograph orientiert auch am präzisesten über die enormen Blutverschiebungen, die im Körper bei den verschiedenen psychischen Vorgängen eintreten und die von Veränderungen der Herztätigkeit oder des Kontraktionszustandes der Blutgefäße herbeigeführt werden. Durch die kombinierte Volummessung des Armes und BBauches usw. kommt man am besten zur Klarheit über alle vasomotorischen Vorgänge (Fig. 8a, b). War eine

Oben: Kurve des Volumens des Armes



Unten: Kurve des Volumens der Bauchorgane (des Druckes in der Bauchhöhle)

Fig. 8a.

Plethysmogramm bei geistiger Arbeit (nach WEBER). Von + bis — wird eine Rechnung ausgeführt.

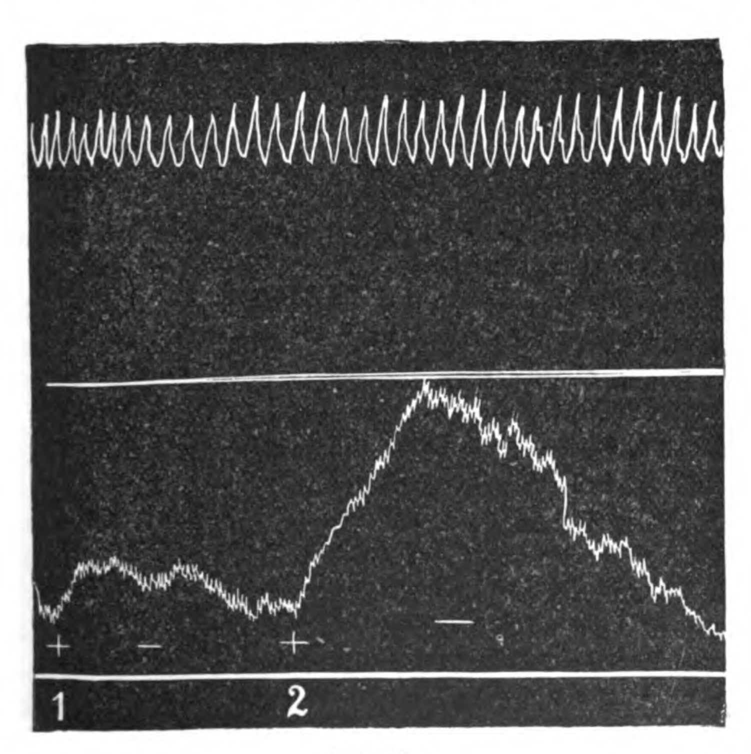


Fig. 8b.

Vergleichsplethysmogramm bei verschiedenen geistigen Arbeiten (nach WEBER). Vom **ersten** + bis — wurde eine leichte, vom zweiten + bis — eine schwierigere Art von geistiger Arbeit ausgeführt.

Veränderung des Herzschlags die Ursache, so muß nach WEBER die gleiche Volumenzunahme sich an allen anderen Körperteilen zeigen. War eine Gefäßkontraktion die Ursache, so muß sich in einem anderen Körperteile, in diesen Falle höchstwahrscheinlich den Bauchorganen, eine Volumzunahme zeigen. Ist dies nicht der Fall, so lag aktive Erweiterung der gemessenen Gefäße vor.

Studiert man näher die einzelnen Ergebnisse der Untersuchung der normalen Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen an der zur besseren Übersicht von WEBER zusammengestellten Tabelle, so läßt sich aus derselben manche beachtenswerte Tatsache erschließen.

	Gehirn	Äußere Kopfteile	Bauchorgane	Glieder und äußere Teile des Rumpfes
Bei Entstehung von Bewegungsvorstellung	+	—	—	+
Bei geistiger Arbeit	+	—	+	—
Bei Schreck	+	—	+	—
Bei Lustgefühlen	+	+	—	+
Bei Unlustgefühlen	—	—	+	—
Im Schlaf	+		—	+

+ bedeutet Zunahme, — Abnahme der Blutfülle des betreffenden Körperteiles.

Es ergibt sich nämlich:

1. daß das Gefäßgebiet des Gehirns eine Ausnahmestellung unter den Gefäßnerven des Körpers einnimmt;

2. daß es — wie schon oben erwähnt — einem besonderen Vasomotorenzentrum unterstellt ist;

3. daß bei Unlustgefühlen eine Erweiterung, bei Lustgefühlen eine Verengerung der Bauchgefäße eintritt, also bei Lustgefühlen eine Blutverschiebung von innen nach außen und bei Unlustgefühlen eine von außen nach innen;

4. daß plötzliche und bewußte Schmerzempfindung zur Vasodilatation der Gefäße des Gesichtes führt und

5. daß seelische Emotionen (Freude, Scham, Zorn, Kummer) sich durch Änderung der vasomotorischen Innervation des Gesichtes und der Schädelhaut äußern.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß das Einströmen des Blutes in die Extremitäten bei Bewegung nicht etwa eine mechanische Folge der Bewegung ist, sondern daß es sich auch hier zweifellos um ein Korrelat zu einem psychischen Vorgang handelt:

a) der Blutzufluß findet auch statt, wenn die andere Hand bewegt wird;

b) der gleiche Effekt wird ausgelöst, wenn keine Bewegung vor sich geht und nur die Bewegungsvorstellung in der hypnotischen oder Wachsuggestion hervorgerufen wird;

c) der Blutstrom in den Extremitäten bleibt aus, wenn bloß passive Bewegungen mit einer Extremität ausgeführt werden (Fig. 9a, b).

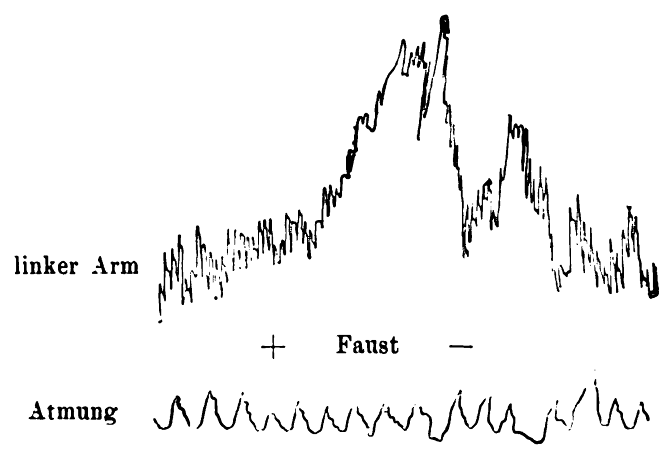


Fig. 9a.
Plethysmogramm bei Bewegung (nach Citron). Beim Zeichen + Beginn einer Bewegung (Machen einer Faust), beim — Aufhören.

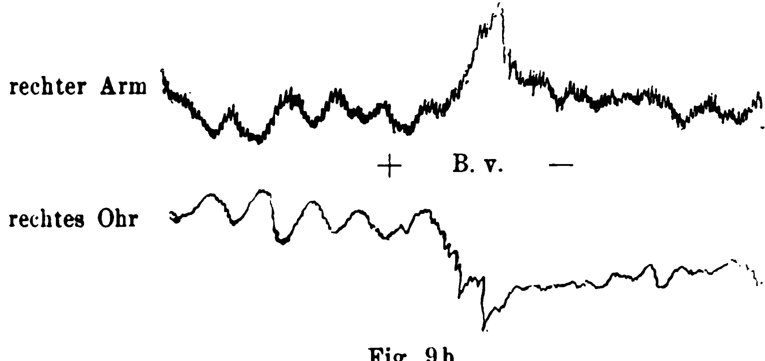


Fig. 9b.
Plethysmogramm bei Bewegungsvorstellung (nach Citron). Beim Zeichen + Beginn einer Bewegungsvorstellung (B. v.). Bei — Aufhören derselben.

Die Atmungskurve hat mit der der Zirkulation in diesen Fällen meist nichts zu tun (Citron).

Als Zeichen von Vagotonie, bei der die Innervation der gefäßdilatatorischen autonomen Fasern in ihrem Tonus gesteigert ist, gelten neben dem profusen allgemeinen oder lokalen Schwitzen die leichte cyanotische Färbung der peripheren Stellen der Extremitäten. Bei vagotonen Individuen soll Urticaria mit Eosinophilie und gleichzeitiger Toleranz für Adrenalin und für Kohlehydrate vorkommen.

Von den pharmakologischen Mitteln ist in den letzten Jahren am eingehendsten studiert der vasotone Einfluß des Adrenalins, des physiologischen Sekretionsproduktes der Nebennieren und des chromaffinen Systems, das seit seiner Darstellung auch ausgedehnte Anwendung in der Therapie gefunden hat — in der Dosis $^1/_2$—1 mg in intravenöser und subkutaner Applikationsweise bei Infektionen, Sepsis, Asthma nervosum und Kollapsen (GAISBÖCK).

Die unmittelbare Wirkung ist eine durch Vasokonstriktion rasch eintretende Blutdrucksteigerung, die nach wenigen Minuten durch Ermüdung der Gefäßwand oder durch gleichzeitige Reizung der Vasodilatatoren allmählich wieder abklingt. Der Blutdrucksteigerung, die 50—100 % der Norm betragen kann, folgt gewöhnlich eine anfängliche Pulsbeschleunigung, später Pulsverlangsamung. Durch kontinuierlichen Zufluß von Adrenalin läßt sich der Druck auf einer dauernden Höhe erhalten und die Wirkung hängt dann in der Regel nicht von der absoluten Menge des Adrenalins ab, sondern von dem Unterschied in der Konzentration der einfließenden Lösung zu der des Blutes.

Sieht man von der erregenden Wirkung des Adrenalins auf das Herz selbst ab, so verdankt die Blutdrucksteigerung ihre Entstehung hauptsächlich der hochgradigen Verengerung der kleinsten Arterien. Daß der Angriffspunkt peripher gelegen ist, beweisen einerseits Fälle, wo ausgeschnittene Gefäßstreifen, von Adrenalin umspült sich am Querschnitt deutlich verkleinern, andererseits klinische Beobachtungen mit zentraler Lähmung der Vasomotoren (traumatische Zerstörung des Halsmarkes, pharmakologische Parese des bulbären Zentrums bei Vergiftung mit Chloralhydrat), wo der gänzlich aufgehobene Gefäßtonus und der ganz gesunkene Blutdruck sich durch Adrenalin wieder in die Höhe bringen lassen.

Am intensivsten werden die Gefäße der Aortenbahn ergriffen und zwar zunächst die Strombahn der Eingeweidegefäße, die das meiste Blut des Körpers fassen. Durch ihre Kontraktion wird das Blut von den Bauchgefäßen größtenteils in die Lunge und zum Herzen hinübergedrängt. Einige Gefäßbezirke zeigen regelmäßige und für die klinische Bewertung bedeutungsvolle Abweichungen von der gewöhnlichen Wirkung des Adrenalins auf die viscerale Blutbahn. Gelegentlich können sich benachbarte Gefäßregionen (Zunge, Lippe) gegenteilig verhalten. Die Herzgefäße (Art. coronariae), die wahrscheinlich ihre Konstriktoren im Vagus und Dilatatoren im Sympathicus besitzen, erweitern sich regelmäßig in einer Adrenalinlösung; weniger konstant, aber meist abweichend vom Typus, verhalten sich besonders die Hirn- und Lungengefäße.



Die Art und Weise der Anspruchsfähigkeit der Erfolgsorgane auf die Erregung des sympathikotonischen Adrenalins zeigt mannigfaltige Verschiedenheiten, die, wie wir oben eingehend ausgeführt haben, vom jeweiligen Nerventonus abhängen, bzw. von der Erregbarkeit der Nervenendigungen, von der Organeigenheit an sich, sowie von den verschiedenen Bedingungen, unter denen sich biologische und pathologische Vorgänge abspielen und über welche die allgemeinen Grundsätze der modernen Pharmakodynamik genau unterrichten.

Von den vasotonen Hormonen wirkt das Schilddrüsenextrakt sehr wenig auf die Gefäßverengerer. Im Gegensatz zum sympathikotonischen Adrenalin wirken die autonomen Gifte, die Dilatatoren der peripheren Gefäße reizend, wofür beispielsweise die Gesichtsrötung oder allgemeine Rötung bei Pilocarpininjektion spricht.

Die Frage über die Stellung der trophischen Störungen zu den vasomotorischen des Gefäßsystems ist noch nicht spruchreif. Die trophische Funktion des Nervengewebes ist jedenfalls keine Funktion spezifisch-trophischer Zentren und von diesen ausgehender, spezifisch trophischer Bahnen, sondern ein eigener Reflexvorgang in denselben Bahnen, welche auch anderen Funktionen dienen. Der herabsteigende Schenkel dieser Bahnen wird von den Vasomotoren gebildet, deren Zerstörung niemals trophische Störungen verursacht, sondern eine einfache Gefäßparese, die erst nach längerer Zeit zu krankhafter Veränderung in der Gefäßwand Veranlassung gibt.

Es ist bekannt, daß bei der Raynaud'schen angiospastischen Gangrän Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln, Knochen ungleich getroffen sein können. Hieraus zieht Phleps den Schluß, daß die in Frage stehenden Gewebe im zentralen Nervensystem ihre voneinander getrennte vasomotorisch-trophische Vertretung haben. Mit Recht meint Benders, daß man obendrein der Tatsache Rechnung zu tragen hat, daß der Widerstand der verschiedenen Gewebsarten und die Erregbarkeit in den verschiedenen Geweben sehr ungleich seien. Bekannt ist jedenfalls einerseits, daß bei Reizung der grauen Rami communicantes (Langley) die Hautgefäße stärker reagieren als di tiefen Gefäße und daß andererseits bei Reizung der vasomotorischen Zentren die kleinsten und am weitesten entfernt liegenden Gefäße am stärksten reagieren.

Pigmentstörungen sind unter den verschiedenen physiologischen Umständen zu beobachten, wo allgemeine oder lokale trophische Perturbationen zutage treten. Nicht nur bei der Addison'schen Erkrankung tritt dieses Symptom ganz besonders in den Vordergrund, sondern auch bei einer Reihe anderer nervöser Krankheiten (Basedowsche Krankheit), wo man autonome Reize annehmen kann. Einen Zusammenhang zwischen Pigmentbildung und autonomer Reizung hat

unlängst KÖNIGSTEIN experimentell nachgewiesen an nebennierenlosen Hunden und adrenalingefütterten Fröschen.

15. Schweißdrüsen.

Es erübrigt noch am Schluß der Störungen in der Tätigkeit der Schweißdrüsen zu gedenken, dieser häufigen Begleiterscheinungen der vasomotorischen Phänomene.

Das gelegentlich verschiedene Verhalten vasomotorischer und sekretorischer Veränderungen bei Rückenmarksaffektionen macht es nötig, in und in der Nähe des Seitenhorns verschiedene Lokalisation für die vasomotorischen und sekretorischen Zentren anzunehmen. Pharmakologische Experimente lehren, daß Substanzen, die das autonome System fördern, gleichzeitige Reizung der autonomen vasodilatatorischen und schweißsekretorischen Nerven verursachen (Hyperämie und Hyperidrose), physiologische und klinische Erfahrungen lehren dagegen, daß es einerseits Erytheme mit ausgedehnten arteriellen Gefäßdilatationen gibt ohne vermehrte Schweißsekretion und daß andererseits profuser Schweißausbruch vorkommt bei der allgemeinen resp. lokalen Anämie der Agonie, der Angst, der Arterienligatur einer Extremität usw. Der Schweißausbruch und die Gefäßdilatation wären somit vom klinischen Gesichtspunkte voneinander unabhängig. Auch die Ergebnisse der anatomischen Forschung stimmen insofern mit denjenigen der pharmakologischen Experimente nicht überein, daß erstere zurzeit nur eine sympathische Innervation der Schweißdrüsen kennen, letztere dagegen nur eine autonome Innervation derselben zugeben.

Genauere Untersuchungen neuesten Datums sprechen für eine doppelte Innervation der Schweißdrüsen, vom Halssympathicus und vom bulbär-autonomen System.

Hinsichtlich der Lokalisation der Schweißbahnen im zentralen und peripheren Nervensystem gilt im großen und ganzen beinahe alles, was oben für die vasomotorischen Störungen ausgeführt worden ist. Experimente an Tieren (WINKLER, GRIBOJEDOW) und Beobachtungen am Menschen (Gesichtsschwitzen als epileptische Aura) lassen die Existenz von Schweißzentren im Gehirn vermuten, übermäßiges unilaterales Schwitzen bei motorischer Hemiplegie (BINGER und BURG) weist darauf hin, daß die zentralen Schweißbahnen den motorischen Fasern in der inneren Kapsel benachbart liegen und eine Kreuzung durchmachen.

An der Peripherie laufen die Schweißfasern wie die sonstigen vegetativen Fasern gewöhnlich mit den sensiblen zusammen und die Schweißanomalien pflegen viel häufiger mit sensiblen als mit motorischen Störungen verbunden zu sein (Fig. 1). Schon ROMBERG war es



bekannt, daß eine transplantierte Nase nicht eher Schweiß absonderte, als bis die Sensibilität hergestellt war (Cassirer).

Charcot verlegte die Schweißzentren im Rückenmarksquerschnitt an der Basis des Hinterhorns in der Nähe des Seitenhorns, während Adamkiewicz und Biedl die lateralen Gruppen der Ganglienzellen des Vorderhorns dafür in Anspruch nahmen. Von da sollen die Fasern durch die vorderen Wurzeln austreten und zum sympathischen Grenzstrang gelangen. Für die Vorderpfoten der Katze scheinen sie in den 4—9 Dorsal-, für die Hinterpfoten in den untersten Dorsal- und den 4 obersten Lumbal-, für das Gesicht in den 2—7 Cervicalwurzeln zu verlaufen (Langley, Nawrocki). Die sympathischen Schweißfasern für das Gesicht gelangen somit von den Halsmarkzentren zum Ganglion cervic. sup, von hier über den Plexus caroticus zum Ganglion Gasseri, wo sie schon mit den sensiblen Trigeminusfasern die Gesichtshaut erreichen.

Daß Schweißbahnen in dem peripheren Facialis verlaufen sollen (Köster), glaubt L. Müller mit Entschiedenheit widerlegen zu müssen. Für den zentralen Teil des Facialis sind autonome Schweißzentren zuzugeben (gelegentlich Schweißanomalien bei rheumatischer nuklearer Facialislähmung), sie ziehen jedoch mit dem Ramus communicans albus des Facialis, mit dem N. pertrosus superf. major zum Ganglion sphenopalatinum und von hier mit den Fasern des Trigeminus, und nicht des Facialis, zur Peripherie (Taf. VI).

Daß außer der sympathischen noch eine autonome Innervation hier in Betracht kommt, beweist die Tatsache (Dupuy), daß die Schweißdrüsen beim Tier auch noch nach Sympathicusdurchschneidung in Tätigkeit geraten können.

Hinsichtlich der nervösen Anomalien der Schweißabsonderung bei organischen Leiden seien genannt: das schon erwähnte übermäßige Schwitzen bei Hemiplegie, die Hyperidrose bei Herpeszoster, die Anidrose der gelähmten Körperteile bei Poliomyelitis anterior, Syringomyelie, multipler Sklerose, Myelitis und Rückenmarksneubildungen. Gelegentlich wird bei mehreren Familienmitgliedern beobachtet umschriebene Gesichtshyperidrose beim Riechen oder Kauen scharfer Substanzen als ein der Mitbewegung analoger nervöser Vorgang. Als Ausdruck psychischer Degeneration wird zuweilen halbseitige Schweißsucht (Hemihyperidrosis s. Hemihydrorhoea) beobachtet, ab und zu durch Pupillensymptome und kardiovaskuläre Veränderungen ergänzt, und von manchen Autoren als Sympathicusneurose, von anderen als eigenartige, isolierte körperliche Entwicklungshemmung aufgefaßt.

Bei der funktionellen Vagotonie werden lokalisierte Schweißausbrüche, allgemein gesteigerte Transpiration, feuchte Hände und Pilocarpinempfindlichkeit gefunden. Bei vagotonischen Individuen

werden auch profuse Hidrosen bei den geringsten seelischen Erregungen, wie Verlegenheit, Schreck, Erwartung notiert.

Ebenso wie die Angst Schweiß aus der Stirne treibt, so tun es auch intensive Schmerzen physischer oder psychischer Natur und die spezifischen, sensorischen peripheren Reize (thermische und Druckreize), von denen sowohl die genannten Schweißorgane als die ihnen nahestehenden Hautgefäße und Pilomotoren ihre Anregung zur Tätigkeit erhalten.

Wie außerordentlich fein, vielleicht noch feiner als die Pupille, das Schweißdrüsensystem auf die Geschehnisse im Gehirn reagieren, beweist das Veraguth'sche psycho-galvanische Reflexphänomen. Der Versuch besteht darin, daß man die zu beobachtende Person in einen galvanischen Stromkreis (Veraguth's Spiegelgalvanometer oder Einthoven'sches Saitengalvanometer) einschließt und nun die Schwankungen der Stromstärke direkt abliest. In diesen auf elektrischem Wege gewonnenen Kurven besitzt man einen außerordentlich feinen Indikator für das mehr oder minder vollkommene Gleichgewicht des gemütlichen Zustandes eines Menschen.

Da die Schwankungen, bei aller Verschiedenheit der sie hervorrufenden endosomatischen Vorgänge als gemeinschaftliches Merkmal die Eigentümlichkeit besitzen, erst nach einer Latenzperiode bis zu mehreren Sekunden nach dem Moment des verursachenden Vorganges aufzutreten, so deklarieren sie sich hierdurch zum Ausdruck physiologischer und nicht rein physikalischer Vorgänge. Nachdem nun diese Erscheinungen mit den Reflexen analog und bei Auslösung derselben psychische Einflüsse erkennbar sind, so empfahl Veraguth als Benennung für dieselben „psychophysisches galvanisches Reflexphänomen" oder kürzer „psychogalvanischer Reflex".

Unter den Reizen zeigte sich bei denjenigen die größte Wirkung, zu welchen sich ein gefühlsbetonter Vorstellungskomplex gesellte, welche imstande waren, Affekte auszulösen, wie eine Versuchsperson Moravcsik's beweist, die unter mehreren ihm hergesagten Straßennamen bei demjenigen einen sehr großen Galvanometerausschlag aufwies, der der Wohnung seiner Verlobten entsprach. Nach demselben Autor kommen unzweifelhaft gewisse individuelle Eigentümlichkeiten in der Latenzzeit, sowie in Form und Inhalt der Reaktion zum Ausdruck; dennoch aber können, selbst bei der leicht kontrollierbaren Konstanz des körperfremden Stromes, Situation, Umstände, gemütlicher Zustand und andere exo- und endopsychische Faktoren auf den Grad und die Qualität der Nadelschwankungen einen bedeutenden Einfluß ausüben. Es ist daher ratsam, in jedem diagnostischen Falle die durchschnittliche, individuelle Reaktionsfähigkeit festzustellen.

Jedenfalls wird durch dieselben Schwankungen graphisch festgestellt, daß ein von Hand zu Hand den Körper durchsetzender Strom

bei geistigen Anstrengungen, bei sensorischen Reizen oder bei seelischen Erregungen Schwankungen zeigt, die mit großer Wahrscheinlichkeit durch die wechselnden Innervationen der Hohlhandschweißdrüsen und Feuchtigkeitsgrad der Hände bedingt sind. Nicht unbeachtet dürfte jedoch die erhobene Tatsache bleiben, daß der Hund, dem Schweißdrüsen mangeln, gleichfalls das VERAGUTH'sche Phänomen zeigt.

Bei Anästhesien sowohl organischer wie hysterischer und hypnotisch erzeugter Art soll der Reflex ausfallen (GREGOR).

Durch den fortwährend wechselnden Leitungswiderstand der Haut werden somit die allerleichtesten Schwankungen des seelischen Gleichgewichts wiedergespiegelt.

16. Glatte Haut- und Haarmuskulatur.

Die pilomotorische und die glatte Hautmuskulatur scheinen, wie die anatomischen Daten lehren, hauptsächlich vom sympathischen System innerviert zu werden. Die an Katzen angestellten Experimente (RYNBECK) ergaben, daß die haarsträubenden oder pilomotorischen Nervenfasern in den sensiblen peripheren Ästen verlaufen und sich auch innerhalb der gleichen Hautbezirke verteilen. Die sensible Innervation der Haut und die motorische der Haut sind demnach beide segmental (Fig. 1). In jeden Spinalnerven gehen Fasern von etwa fünf sympathischen Ganglien hinein.

Die glatte Hautmuskulatur läßt sich durch verschiedenartige Reize zur Kontraktion bringen: mechanische (stumpfes und spitzes Stechen), thermische (Eisstücke, Thermophor) und elektrische (faradischer und galvanischer allmählich ansteigender Strom). Gänsehautbildung, die auf der Tätigkeit der Arrectores pilorum beruhend nur bei seitlichem Licht einwandfrei beobachtet werden kann, wird besonders leicht durch lokale Kälteapplikation hervorgerufen und gelegentlich von einer feineren, lange anhaltenden Fältelung der Haut gefolgt.

Das spontan entstehende eigentümliche Gefühl, als wenn einem die Haare zu Berge stehen, wird gelegentlich begleitet von einer merkwürdigen Kälteempfindung. Daß letztere auf einer vasokonstriktorischen Wirkung beruht, kann man sich an Stellen ohne Haarmuskeln überzeugen. Der Haarmuskelkontraktionsreiz regt auch die Gefäßverengerung an, denn beide anatomischen Bahnen sind sowohl im Ursprung als in der Verzweigung vereint.

Dieser gemeinsame Verlauf wird nach MACKENZIE durch folgende Experimente gut veranschaulicht. Wenn man bei einer geeigneten Person die Haut unter der Brustwarze mit einem Flanellstück kräftig reibt, kann man die Gänsehaut an der geriebenen Stelle entstehen

und sie dann auf der Brust bis zum Schlüsselbein und weiter zur inneren Seite des Ober- und Unterarms sich ausbreiten sehen. Gleichzeitig kann die Versuchsperson die merkwürdige Kälteempfindung von der Brust auf den Arm und zum ulnaren Rand der Hand fortschreiten fühlen. Der Grund für diese Verteilung liegt darin, daß der durch das Reiben gesetzte Reiz im Rückenmark die Ursprungsstätten der pilomotorischen und vasokonstriktorischen Nerven erreicht und sich hier eine kleine Strecke aufwärts verbreitet. Dies kann man aus dem Umstand schließen, daß sich mitunter die Pupille zu gleicher Zeit erweitert, die Pupille, deren dilatatorischer Nerv mit den oberen Thorakalnerven das Rückenmark verläßt. In einem Falle MACKENZIE's soll ein Kranker bei dem genannten Versuch eine Kälteempfindung in der Wange angegeben haben, und SHERRINGTON erwähnt, daß er beim Affen durch Reizung der sympathischen Fasern, die aus dem dritten Thorakalnerven entspringen, Aufrichtung der Wangenhaare hervorrufen konnte. Derselbe Autor hat durch experimentelle Reizung des oberen Halssympathicus eine Stellung der Haare zwischen Auge, Ohr und in der Okzipitalgegend bei Katzen und Affen erreicht. LANGLEY fand bei analogen Versuchen umschriebene Kontraktion der Arrectores pilorum am Rücken der Katze, KAHN am Schwanz des Ziesels, JEGOROW Bewegung der Kopffedern beim Truthahn.

Zur Menschenpathologie übergehend, sei erwähnt, daß die Einführung kalten Wassers in den Magen mitunter von Kälteempfindung im Abdomen gefolgt wird, die aller Wahrscheinlichkeit nach von einer Zusammenziehung der anliegenden Hautgefäße herrührt und von einer zirkumskripten Cutis anserina begleitet wird.

Beachtenswert sind die pilomotorischen Reflexe, die bei nervösen Personen *einseitig in einem zirkumskripten Innervationsgebiet bei inneren Leiden* auftreten. So tritt beispielsweise bei direktem mechanischem Reiz eines Zweiges des sensiblen Plexus pudendus (Prostatitis, Cystitis, Rektumexploration) umschriebene Gänsehaut ein, entsprechend diesem oder jenem Areal im Gebiete des motorischen Plexus lumbalis. Mit diesen Hautnerven, meint PINKUS, müssen auch die sympathischen Fasern ziehen, welche die Arrectores pilorum innervieren, und, den spinalen Nerven beigemischt die eigentümliche Reflexbahn bilden. Dieser motorische Reflex ist den anderen bekannten systematisierten Störungen der Hautinnervation anzugliedern, welche man bisher nur als Störungen der sensiblen, der vasomotorischen und der sekretorischen Funktion kannte.

Von einzelnen, besonders geeigneten Stellen aus (Nackenfeld — SOBOTKA, seitliche Halsgegend — KOENIGSFELD und ZIERL), läßt sich sehr leicht bei verschiedenen Reizen, speziell elektrischen, außer der stärkeren und lange anhaltenden *lokalen* Reaktion, die als direkte Reizung der entsprechenden Piloarrektoren aufzufassen ist, eine als



echter, über Rückenmark und sympathischen Grenzstrang gehender Reflex anzusprechende Fernreaktion beobachten, die sich in *halbseitig* sich erstreckender Gänsehaut äußert. Insofern die Reizelektrode etwas unterhalb des Wirbels, in dem der M. sternocleidomastoideus und der M. trapezius zusammenstoßen, aufgesetzt wird, kann man von einer direkten Reizung des Halssympathicus sprechen.

Bei öfter hintereinander einwirkendem Reize tritt allmähliches Schwächerwerden und schließlich Ausbleiben der Reaktion (Sättigungs- oder Ermüdungsreflex), die jedoch durch Erregung einer nebenliegenden Hautstelle sofort wieder prompt ausgelöst werden und mit feinster Fältelung der Haut einhergehen kann.

Erwähnt sei ferner, daß das Anspringen der Hautfollikel bei mechanischen Reizen nicht mit der Schmerzerregung zusammenhängt, daß es bei termischen Reizen nicht immer mit dem subjektiven Gefühl eines Kälteschauers einherzugehen braucht und keineswegs immer, wie die Beobachtungen von Gänsehaut an fiebernden Scharlachkranken, bei Eis- und Hitzeapplikation (Koenigsfeld) beweisen, an das Vorhandensein einer Anämie der Haut gebunden sein muß. Der Reflex ist ein solcher auf die Arrektoren selbst, nicht etwa zunächst auf die Gefäße, wenngleich der konstriktorische Gefäßreflex eine wirksame Unterstützung bietet.

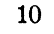
Durchtrennung der Hautnerven läßt die örtliche pilomotorische Tätigkeit unbeeinflußt, wobei die Gänsehautwelle niemals die Mittellinie des Körpers überschreitet.

Es gibt auch glatte Muskulatur in der *Tunica dartos* und in der *Brustwarze*, die bei geschlechtlicher Erregung zur Kontraktion gelangen. Wichtiger in dieser Hinsicht ist die glatte Muskulatur in der Haut des *Penis*, die gleichzeitig mit den Muskeln der *Schwellkörper* (Konstriktorfasern) vom sympathischen N. *dorsalis penis* innerviert wird und zur aktiven Kontraktion und Relaxation gebracht werden kann, was, wie oben gezeigt wurde, eine bestimmte Rolle im Mechanismus der Erektion und der Detumescenz bei Einwirkung von Kälte oder von unlustbetonten Gefühlen gelegentlich mitspielt.

Bezüglich der *antagonistischen Innervation* der Piloarrektoren gilt hier, was bei den Schweißdrüsen betont wurde, daß sie nach anatomischen Forschungen nur vom Sympathicus innerviert werden, pharmakologisch dagegen (intravenöse Adrenalinwirkung) wie autonom versorgte Organe reagieren.

Aus der menschlichen Pathologie seien erwähnt die seltenen zirkumskripten *Trichopilarkrisen* der Tabetiker (Neumann) und die halbseitigen der Hemikraniker (Féré).

Über die *psychische Beeinflussung* der Haarsträuber läßt sich allgemein behaupten, daß sie ziemlich stark ist. Die Gänsehaut





mit Kälteschauer kann auftreten sowohl bei sehr lebhafter Vorstellung von allgemeiner oder unilateraler Kälte als bei gewissen unangenehmen Sinnesempfindungen (beim Kratzen auf einer Schiefertafel oder auf einer Glasscheibe, bei Zähnenknirschen) und besonders bei intensiven Gemütsbewegungen, die mit ekstatischen oder Unlustgefühlen verbunden sind.

17. Endokrine oder innersekretorische Drüsen.

Es erübrigt noch am Schluß unserer Betrachtungen in einigen Worten über die gegenseitige Beeinflussung des vegetativen Nervensystems und mancher Verdauungs-, Exkretions-, endokriner und Blutdrüsen zu sprechen, insofern diese Frage nicht schon im allgemeinen Teil resp. beim Studium der speziellen Organe erschöpft wurde.

Die landläufige physiologische Auffassung der Bedeutung des Blutumlaufs im Körper war die, daß es dem Austausch der Ernährungs- und der Schlackenstoffe im Körper dient, daß es den Organen, die ihren Reiz zur Tätigkeit auf dem Wege der Nervenbahnen bekämen, das Material zu ihren spezifischen Sekreten liefere. Es hat sich nun aber herausgestellt, daß nicht bloß das Nervensystem diese Anregungen aktiv gibt, sondern daß es Stoffe gibt, die mit dem Blute im Körper kreisen, spezifisch empfängliche Organe reizen oder zugehörige Nerven zu diesem Reiz antreiben können. Der Beweis dafür, daß diese Stoffe — Hormone — tatsächlich den spezifischen Reiz darstellen, hat man dadurch erbringen können, daß man die Organe abtrennte von ihren Nervenbahnen, und daß dann doch unter gewissen Versuchsbedingungen Funktion eintrat. Als stoffbildende Körper gelten einesteils die als Blutdrüsen bezeichneten Organe, die keinen äußeren Ausführungsgang, jedoch eine überaus reiche Blutzirkulation haben, andererseits sind es aber die echten sezernierenden Drüsen, die neben ihrem äußeren Sekret in gewissen Organabschnitten „innere“ Sekrete liefern (Hoden, Ovarium, Pankreas, Magen, Leber). Unter bestimmten Voraussetzungen (wie beim Zuckerstich) können auch nervöse Impulse ihrerseits die Hormonabgabe bewirken.

Wie Köhler richtig bemerkt, haben wir uns vorzustellen, daß alle Hormone dauernd gebildet werden und im Kreislauf vorhanden sind, daß sie alle aufeinander einen gewissen abgestuften Einfluß haben, so daß also im gesunden Organismus ein Gleichgewicht ihrer Hemmung und Antriebe besteht — normaler Hormontonus —, dessen dauerndes Aufrechterhalten zu den subtilsten chemischen Vorgängen des Lebens gehört. Wirkt die normale Hormonmenge als physiologischer Reiz, so wird bei Erkrankung eines hierhergehörigen



Organs Dysfunktion eintreten: es werden pathologische Mengen des Hormons im Sinne einer für den Gesamtorganismus zu großen (Hyperfunktion) oder zu geringen Menge (Hypofunktion) gebildet werden. Es pflegen sehr bald der einzelnen Funktionsstörung ganze Gruppenstörungen zu folgen, da die einzelnen Hormone bildenden Organe, wie wir sahen, im gegenseitigen korrelativen Verhältnis der Förderung bzw. Unterstützung oder der Hemmung stehen (Dysglandulismus im pluriglandulären System).

Grob schematisch werden die drüsigen Organe eingeteilt hinsichtlich ihres Einflusses auf den Stoffwechsel in:

1. akzelerative (Nebenniere, Schilddrüse, Keimdrüse, Hypophyse) und
2. retardative (Pankreas, Epithelkörperchen, Thymus).

Erstere erregen den Sympathicus, letztere hemmen ihn, wobei in sämtlichen Zustände der Hyper- und Hypofunktion beobachtet werden. Es werden bei den Stoffwechselversuchen das Eiweiß, die Kohlenhydrate, Fette und manche Mineralstoffe (insbesondere Kalk) in Betracht gezogen.

Von den großen Drüsen der Bauchhöhle, die, nebenbei erwähnt, analog dem Magendarmtraktus innerviert werden, seien genannt: die Leber, die Bauchspeicheldrüse, die Niere und Nebenniere.

a) Nur bei den zwei ersteren, im Körperhaushalt äußerst wichtigen Organen wirkt der Vagus erregend, der Splanchnicus hemmend. Ohne auf die Wirkung des Adrenalins, Cholins und Cocains hier nochmals einzugehen, sei nur erwähnt, daß der Zuckerstich in den Boden des 3. bzw. 4. Ventrikels durch Läsion und Reizung der vegetativen Zwischenhirnbahn bzw. des dorsalen Vaguskernes und seiner visceralen Leberfasern erklärt werden kann. Der sekretorische Einfluß des Vagus unterliegt keinem Zweifel und sind im Kapitel über Vagotonie die Glykosurie und Glykämie bei Leberleiden berücksichtigt worden.

Als medulläres Ursprungsgebiet der Nervenfasern für die Leber gilt nach Hallion D_6—L_2.

b) Das Pankreas verhält sich dem vaguslähmenden Einfluß des Atropins gegenüber ganz analog den sonstigen Speicheldrüsen. Bei der Bauchspeicheldrüse wird wie bei der Ohrspeicheldrüse Saft von verschiedener Konzentration und Fermentgehalt geliefert, je nachdem der Sympathicus oder Vagus gereizt wird.

Der funktionelle, allgemein betonte Antagonismus zwischen dem chromaffinen und Pankreassystem ist noch nicht einwandfrei bewiesen. Erbracht ist, wie Lubarsch sagt, höchstens der Nachweis, daß Pankreasfunktionsausfall ähnlich wirken kann, wie Reizung der chromaffinen Zellen; daß aber hier ein innerer Zusammenhang besteht, ist vorläufig gänzlich unbewiesen. Denn es ist bisher nicht gezeigt worden, daß nach

Pankreasentfernung Zunahme des Adrenalingehalts im Blute oder des chromaffinen Gewebes im Körper eintritt. Das wäre aber das mindeste, was nachgewiesen sein müßte, um es wahrscheinlich zu machen, daß bei Ausfall der inneren Absonderung der Bauchspeicheldrüse eine Überfunktion des Nebennierenmarks sich entwickelt.

Auch der Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankung und Diabetes ist nicht als gelöst zu betrachten, seitdem man neben der pankreatogenen die hepatogene, neurogene usw. Glykosurie kennen gelernt hat und seitdem man sich gezwungen sah, die Annahme rein funktioneller, morphologisch nicht nachweisbarer Veränderungen im Pankreas aufzugeben. Zum Diabetes scheinen die leicht nachweisbaren Veränderungen des Pankreas zu führen, die in einer schweren Schädigung und Atrophie der intertubulären Zellhaufen sich kundgeben. Es sind das die entwicklungsgeschichtlich noch nicht ganz klaren Gebilde, die man nach ihrem Entdecker LANGERHANS'sche Inseln nennt und denen man eine innensekretorische Funktion zuschreibt. Der pankreatogene Diabetes hat somit eine klare pathologische Anatomie gewonnen, die man vor Jahren nicht kannte.

Daß bei Pankreaserkrankungen gelegentlich schwere Symptome autonomer Natur auftreten (M. COHN), die auf Störung der inneren Sekretion hindeuten, lehren Beobachtungen der letzten Jahre: Exophthalmus, GRÄFE'S, MOEBIUS' und STELLWAGS Zeichen, Lymphocytose, Phloridzinglykosurie, Dermographismus usw.

c) Die Niere bekommt von den unteren Dorsalwurzeln sympathische vasodilatatorische und sekretionssteigernde Fasern, dagegen vom Vagus sekretionshemmende Nerven. Die Polyurie der Piqûre ist wahrscheinlich von Lähmung der visceralen Nierenfasern des Vaguskerns abhängig, die eben sekretionshemmend wirken.

d) Der Beweis für die innere Sekretion der Nebennieren läßt sich dadurch bringen, daß nach Entfernung aller Eingeweide aus der Bauchhöhle mit Ausnahme der Nebennieren Reizung des N. splanchnicus die charakteristische Blutdrucksteigerung hervorruft, die man jedoch durch Abklemmung der Nebennierenvenen aufheben kann (ASCHER). Unter dauerndem nervösem Einfluß wird somit Adrenalin dauernd abgesondert, welches so wirkt, wie die dauernde intravenöse Infusion von Adrenalin. Hiermit ist zugleich auch der Nachweis geliefert, daß es unter physiologischen Bedingungen eine echte innere Sekretion von Adrenalin in das Blut gibt.

Manche Fälle von Diabetes beruhen möglicherweise auf Überreizung der sekretorischen Nerven der Nebenniere, wodurch vermehrte Absonderung von Adrenalin mit seinen glykosurischen Wir-



kungen entsteht. Für diese Auffassung sprechen (Ascher) die Beobachtungen, daß der Zuckerstich nur wirkt, wenn die Nebennieren vorhanden sind und daß durch Emotionen eine vermehrte Sekretion von Adrenalin in das Blut veranlaßt werden kann. Da die Adrenalinglykosurie auch nach beiderseitiger Splanchnikotomie gelingt und ein Einfluß von Nikotin auf dieselbe aber nicht konstatiert werden kann, so ist daraus zu schließen, daß das Adrenalin auf die peripheren Nervenendigungen des Sympathicus reizend einwirkt (Polak). Sämtliche sympathicuserregende Substanzen (Cocain, Paraldehyd) steigern, sämtliche sympathicuslähmende Substanzen (Chinin, Salicyl) hemmen die Adrenalinglykosurie.

Nach Frank sind die Beziehungen des chromaffinen Systems sowohl zur diabetischen Stoffwechselstörung als zur Blutdrucksteigerung, zur chronischen Hypertonie der Nephritiker völlig hypothetischer Natur.

Was die Stellung der Funktion der Nebenniere zur Vagotonie seitens der Genitalien anbelangt, so ist besonders von praktischer Wichtigkeit bei Atonie des gebärenden Uterus mit konsekutiver Inversion desselben oder bei atonischen, ätiologisch unklaren Gebärmutterblutungen die gelegentlich festzustellende Hypoplasie des chromaffinen, adrenalinbildenden Systems, wie man eine Hyperplasie desselben bei chronischer interstitieller Nephritis (Neusser, Wiesel) findet. Ist durch die Insuffizienz oder den Unterernährungszustand der Nebennieren die physiologische Adrenalinämie herabgesetzt, so fehlt der Tonus des sympathisch innervierten Uterus. Von der Tatsache ausgehend, daß das künstliche Adrenalin weniger toxisch als das physiologische wirkt und daß das Cocain die Adrenalinempfindlichkeit der Nervenenden bedeutend steigert, empfiehlt man bei schweren bedrohlichen Uterusatonien mit fehlendem physiologisch tonisierendem Adrenalinhormon mit großem Erfolg ein Gemisch von Cocain mit künstlichem Suprarenin in die Uterusmuskulatur zu injizieren resp. Pituitrin oder Hypophysin anzuwenden, das zwar als Hypophysenhormon die Uterusnerven nicht reizt, sondern ihre Erregbarkeit erhöht.

In der kurzen Zeit ihrer bisherigen Entwicklung hat die Lehre von dem chromaffinen System eine solche Menge von äußerst wertvollen physiologischen und diagnostischen Ergebnissen gezeitigt, daß wir der weiteren Klärung dieses noch im vollen Ausbau begriffenen Kapitels der visceralen Neurologie mit begreiflicher Spannung entgegensehen dürfen.

e) Mit dem chromaffinen sympathischen System in innigem korrelativen Verhältnis steht die schon vielfach erwähnte Schilddrüse, deren von Baumann entdecktes Hormon — Jodothyrin — nach den Untersuchungen von Osswald sich als Komplex zweier Körper entlarvte: des jodhaltigen Jodthyreoglobulins und eines jodfreien

Nukleoproteins. Physiologisch ist zu bemerken, daß die Schilddrüse durch ihr, anderen Hormonen gegenüber teils antagonistisch teils synergetisch wirkendes Jodthyreoglobulin von großer Bedeutung ist für den Fettstoffwechsel und den Gesamtumsatz im Körper. So steht die Drüse im Unterstützungsverhältnis zu den Nebennieren gegen das Pankreashormon. Letzteres verhindert die Zuckerüberschwemmung des Organismus, während sein Ausfall seine Antagonisten zum Übergewicht kommen läßt, wobei dann die Nebennierenhormone eine starke Zunahme des Zuckers des Körpers und die Schilddrüsenhormone eine starke Zunahme der Fettverbrennung und des Eiweißumsatzes sogar im Hungerzustande noch herbeiführen.

Nach manchen Autoren (FRANK) ist der Zusammenhang zwischen Basedow und Sympathicus sich so zu denken, daß durch den Hyperthyreoidismus der Sympathicus in Erregung versetzt wird und es so zur Reizung des die Nebennieren innervierenden Sympathicuszweiges und damit zur vermehrten Adrenalinsekretion kommt; nach anderen Experimentatoren (BAUER) ist die BASEDOW'sche Krankheit eine sekundäre, von erhöhter Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems abhängige Blutdrüsenneurose.

Die klinischen Bilder der angeborenen und erworbenen Hypofunktion (Kretinismus, Myxödem) und Hyperfunktion der Drüse (BASEDOW'sche Krankheit) sind allbekannt und herrschen in denselben Erscheinungen vor, die teils auf Lähmung teils auf Reizung des sympathischen und des autonomen Nervensystems beruhen. In chemisch-morphologischer Hinsicht ist das Verhalten des Blutes bei Dysthyreoidismus beachtenswert (KOCHER). Bei Basedow und Myxödem ist prozentuale und absolute Verminderung der Leukocyten und Zunahme der Lymphocyten vorhanden, nur besteht bei Basedow eine Hemmung der Blutgerinnnng, bei Myxödem eine Förderung. Wenn auch das innere Wesen dieser Krankheiten noch nicht von allen Seiten als zweifellos thyreogenen Ursprungs anerkannt wird, so ist doch die überwiegende Mehrzahl der Autoren dieser Ansicht. Denn gerade die Meinung, daß es sich um reine Sympathicusaffektion unabhängig von einer anderen Ursache handle, wird besser erklärt durch die Hormonlehre, da auch diese eine große Zahl der Symptome (GRAEFE's Symptom, Liderweiterung, Durchfälle, Exophtalmus, Tachycardie, Schweißfluß) auf Sympathicuswirkung zurückführt, jedoch die Ursache für sie im Schilddrüsenhormon sieht.

Über den Einfluß der Schilddrüse auf den Kohlenhydratstoffwechsel ist oben eingehend gesprochen worden. Die so oft beim Basedow auftretende alimentäre Glykosurie wird dadurch erklärt, daß das Thyreojodglobulin die Pankreashemmung noch vermehrt oder, was durch die nachweisbare Adrenalinämie wahrscheinlicher gemacht wird, die Adrenalinwirkung unterstützt.



In bezug auf die Stellung der Schilddrüsenaffektionen zu sonstigen Erkrankungen der Blutdrüsen ist zu merken, daß ähnliche Blutveränderungen — Leukopenie oder Leukoanämie mit absoluter oder relativer Mononukleose, Eosinophilie und verlangsamter Gerinnbarkeit — auch bei manchen anderen Blutdrüsenleiden zu bestehen scheinen, insofern sie sich mit dem Status thymico-lympathicus kombinieren (Borchardt), dem die Blutveränderungen hauptsächlich zuzuschreiben sind.

Nach Wolfsohn ist derselbe Blutsymptomenkomplex sowohl der Hyperthyreosis wie der Anaphylaxie eigentümlich, bei denen beiden die sog. vagotone Disposition sich bemerkbar macht. Es ist danach, meint dieser Autor, nicht unwahrscheinlich, wenn man die Thyreosis als einen anaphylaktischen Vorgang ansieht. Das artfremde Eiweiß wäre in diesem Falle ein von der Schilddrüse im Übermaß sezerniertes jodiertes Albumin.

Den inneren und kausalen Zusammenhang der Basedow'schen Krankheit mit der Vago- und Sympathikotonie hat Curschmann in der letzten Zeit in der Weise zu stützen gesucht, daß er auf eine intermittierende Form von Basedow (ohne Struma) aufmerksam machte, die gleichzeitig mit anderen schweren vegetativen Symptomen aufzutreten pflegt, besonders mit Paroxysmen von Bronchialasthma und mit tabetischen abdominalen Hochdruckkrisen. Die Basedowsymptome sollen dann bei der Tabes als den übrigen sympathischen Symptomen äquivalente Störungen aufgefaßt werden, als symptomatischer Basedow auf tabischer Grundlage mit primärer tabischer Affektion des Sympathicus (Malaisé), die den thyreotoxischen Symptomenkomplex zur Folge hat.

Für die vagosympathischen Formen des Basedow, die, wie wir oben sahen, häufig mit psychischen Erscheinungen verlaufen, gilt die Annahme von Gottlieb, daß das Thyreotoxin beide vegetative Systeme für die Einwirkung des Adrenalins sensibilisiert.

f) Eine innersekretorische Drüse verdient noch am Schluß der Erwähnung, deren Einfluß auf das sympathische System in den letzten Jahren entdeckt wurde: die paarigen Epithelkörperchen oder Glandulae parathyreoideae. Es war von denselben in unserer Abhandlung die Rede weder im allgemeinen Teil bei Besprechung der Pharmakologie und des psychischen Einflusses der Blutdrüsen noch im speziellen bei Ventilierung der Stoffwechselanomalien und der sympathischen Nervenstörungen, die von den Perturbationen der endokrinen Drüsen unmittelbar abhängen.

Bekanntlich wird auf Grund klinischer Beobachtungen bei Thyreoaplasie und experimenteller Ergebnisse an parathyreoidectomierten Tieren endgültig den Epithelkörperchen und den akzessorischen Nebenschilddrüschen die Entstehung der



Tetanie in ihren verschiedensten, klassischen und abortiven Varietäten zugeschrieben: Tetanie der Kinder, der Arbeiter, bei Magendarmaffektionen, bei akuten Infektionskrankheiten, bei Vergiftungen, bei Schwangeren, Gebärenden und Säugenden, bei anderen Nervenkrankheiten, nach Halsoperationen usw. Als gemeinsame pathologisch-physiologische Basis soll sämtlichen Tetanieformen organische Erkrankung oder funktionelle Insuffizienz der Epithelkörperchen zugrunde liegen.

Von den verschiedenen Theorien über die Epithelkörperfunktionen (PINELES, CHVOSTEK, PFEIFFER und MAYER, EPPINGER, FALTA und RUDINGER) erwähne ich die meiner Erachtung nach wahrscheinlichste, die der letztgenannten Autoren, nach denen die Drüsen mit innerer Sekretion in einem bestimmten Zusammenhang mit dem sympathischen Nervensystem stehen.

Wie die genauen Forschungen von FALTA und KAHN lehren, läßt sich folgendes über die uns interessierende Frage sagen. Die Symptome der Tetanie beruhen hauptsächlich auf Zuständen der Übererregbarkeit bzw. Übererregung des Nervensystems, sowohl der motorischen, sensiblen und sensorischen Nerven als auch der vegetativen Nerven. Die Übererregbarkeit der vegetativen Nerven, besonders ausgesprochen im akuten Stadium der Tetanie, ist eine mechanische und besonders eine chemische, wie Adrenalin- und Pilocarpinversuche beweisen. An den Erfolgsorganen vegetativer Nerven finden sich zahlreiche Symptome gesteigerter Erregung (IBRAHIM, FALTA): Pylorospasmus, Spasmus des inneren Blasen- und Mastdarmphincters, Gefäßspasmen, Ciliarmuskelkrämpfe, Störungen der Wärmeregulation, verstärkte Herzaktion, angiospastische Ödeme, vorübergehende Leukocytosen, Hypersekretion (Schweiß, Speichel, Tränen, Magendrüsen, Darmdrüsen) usw.

Sämtliche Erscheinungen sowie Störungen des intermediären Eiweißstoffwechsels sollen ihren Sitz haben in der gesteigerten Erregbarkeit der Ganglienzellen des Rückenmarkes, welche sich von hier aus den somatischen und vegetativen Neuronen mitteilt. Es sind hauptsächlich die peripheren Neurone, die sich in diesen Zustand der Übererregbarkeit finden, doch können auch die Neurone höherer Ordnung mitbeteiligt sein.

Nach denselben Autoren dämpft das Epithelkörperchenhormon normalerweise den Erregungszustand in den Ganglienzellen, möglicherweise durch Förderung der intrazellulären Kalkassimilation im Zentralnervensystem. Bei Insuffizienz der Funktion der Epithelkörper gegen normale oder gesteigerte Anforderungen kommt es zur Übererregung des Nervensystems.



Daß es nicht Nerven- und Reflexvorgänge sein können, die die Tetanie hervorrufen, sondern nur ein dem Epithelkörpergewebe angehöriges chemisches Produkt, beweist die Tatsache, daß völlig von ihren Nerven- und Blutgefäßen befreite, zwischen Fascie und Bauchmuskulatur implantierte und eingeheilte Parathyreoideen alsbald die volle Funktion der Drüsen wieder übernehmen und Tetanie heilen.

Nach GEORGOPULOS ist nicht bewiesen, daß das innere Sekret der Epithelkörperchen einen hemmenden Einfluß auf die sekretorische Tätigkeit des chromaffinen Gewebes ausübt. Es beschränkt sich ihr Antagonismus nach den bisherigen Forschungen nur auf die Hemmung der Wirkungen des Nebennierensekrets.

Ob auch die Myoklonie, Myasthenie und Myotonie, wie LUNDBORG vermutet, auf Dysfunktion der Epithelkörper beruhen, ist zurzeit schwer zu sagen. Ebensowenig spruchreif ist die Frage über die antagonistische Stellung der Tetanie und Myasthenie zu den Epithelkörperchen und dem sympathischen System, wie sie CHVOSTEK fordert, nach dem die Tetanie mit Krämpfen, erhöhter Erregbarkeit und psychischer Reizbarkeit auf parathyreoidale Hypofunktion hinweist, die Myasthenie mit Ermüdung, herabgesetzter Erregbarkeit und psychischer Depression für parathyreoidale Hyperfunktion spricht. Die Akten über die antagonistischen und fördernden Beziehungen dieser Drüsen sind noch keineswegs abgeschlossen. Die völlige Aufklärung dieser sehr komplizierten Fragen ist mit fast unüberwindlichen Schwierigkeiten verknüpft und wird den Forschern noch viel Mühe und Zeit kosten.

g) Die Keimdrüsen und die Hypophyse pflegen in dem von der NOORDEN'schen Schule aufgestellten Stoffwechselschema nebeneinander eingereiht zu werden. Die neueren Untersuchungen ASCHNER's haben eine eigenartige Dissoziation festgestellt. Soweit man die Zwischenglieder in der Kette der innersekretorischen Drüsen ausschalten kann, scheinen die Hypophyse und das Genitale in bezug auf Eiweiß- und Fettstoffwechsel synergistisch, in bezug auf den Kohlenhydrat- und Kalkstoffwechsel antagonistisch zu wirken. Daß ihre Funktion in innigem Zusammenhang mit den Veränderungen der äußeren Körperform im allgemeinen, des Skelettwachstums und der sekundären Geschlechtscharaktere im besonderen steht, gilt als bewiesen. Weniger spruchreif ist die oben ausführlich diskutierte Frage über die Stellung der Hypophyse und der nebenliegenden sympathischen Bahnen des Zwischenhirnhypothalamus zu den sonstigen vielfachen trophischen Veränderungen und Stoffwechselstörungen jugendlicher und speziell erwachsener Personen.

Die libidogenen Hormone stammen hauptsächlich, aber nicht ausschließlich aus den Hoden, welche außer den samenbereitenden Zellen eigenartige Formenelemente, die sog. interstitiellen oder LEYDIG'schen



Zwischenzellen besitzen, während den samenbereitenden Zellen eine wollustbereitende Wirkung nicht zukommt. Die Größe und Zahl der LEYDIG'schen Zellen nimmt bei Kastration und im Senium ab, während elektive Zerstörung der samenbereitenden Zellen durch Röntgenbestrahlung der Testikel keine Alteration der Libido bewirkt.

Ich will diese Auseinandersetzungen, die scheinbar nur in loserem Zusammenhang zu unserem Thema der vegetativen Neurologie stehen, nicht weiter ausdehnen; sie sollen uns nur die übrigens längst bekannte Tatsache ins Gedächtnis zurückrufen, daß wir bei einem Teil der Blutdrüsenerkrankungen (MÜNZER) — speziell bei denen der Hypophyse und der Genitale — noch keineswegs imstande sind, deren Genese aus einer einheitlichen pathologischen Veränderung einer bestimmten Blutdrüse herzuleiten.

Die spezielle Besprechung der der chromaffinen Gruppe antagonistisch wirkenden Hormone des Thymus und der Epiphyse und deren Stellung zum sympathischen System sei hier ganz unterlassen. Man muß sich eben nach der richtigen Bemerkung KÖHLER's voll bewußt sein, welche Schwierigkeiten es zurzeit noch macht, auf diesem verhältnismäßig noch so jungen, dabei aber hochmodernen und schon enorm angewachsenen Gebiet der Hormonologie bereits sicher Erkanntes und Bewiesenes zu trennen von dem, was noch rein theoretisch ist. Bei der immer wachsenden Bedeutung dieses Gebietes und der unendlichen Fülle von Einzelheiten, die uns bei eingehenderem Studium entgegenfluten, heißt es besonders vorsichtig sein, damit man sich nicht im Eifer der Sache zu sehr von noch rein Theoretischem gefangen nehmen läßt und Dinge schon klarer zu sehen glaubt, die die graue Ferne der Theorie noch nicht klar erkennen lassen kann.

Diesem noch so jungen und doch so hoffnungsvollen Zweig der medizinischen Wissenschaft gebührt unbedingt eine wichtige Stellung in der Physiologie und in der Klinik des vegetativen Systems, in der visceralen Neurologie. Und auch der Neurologe hat die Pflicht zu den betreffenden Fragen Stellung nehmen zu können.



Tafelerklärung.

Tafel I.

Schema des vegetativen Nervensystems (nach Veraguth).

Tafel II.

Schnitt durch einen Selachierembryo, in den das somatische Nervensystem schwarz, das viscerale rot schematisch eingetragen ist (nach A. Froriep). Man beachte den Rückenmarksquerschnitt mit den Zentralstätten für die vier Komponenten eines Spinalnerven.

Tafel III.

Haupttypen der sympathischen Ganglienzellen (nach L. Müller). Zum Vergleich sind in der ersten Vertikalreihe Zellen eines Spinalganglions beigefügt.

Tafel IV—V.

Fig. A. Einmündung des weißen und grauen Ramus communicans in den 5. Interkostalnerven (nach L. Müller).

Fig. B. Eintrittstelle des grauen und weißen Ramus communicans in den 3. Lumbalnerven (nach L. Müller).

Tafel VI—VII.

Schematische Darstellung der Beteiligung des vegetativen Nervensystems an der Kopfinnervation (nach Müller u. Dahl). Fasern des autonomen Mittelhirnsystems und bulbären Systems rot, Fasern des vertebralen sympathischen Systems blau, viscerale Ganglien blau. Präganglionäre Fasern ausgezogen, postganglionäre Fasern punktiert.

Tafel VIII.

Sympathisches (rot) und autonomes (blau) Nervensystem (nach Meyer u. Gottlieb).

Tafel IX—X.

Head'sche hyperästhetische Hautzonen bei Visceralleiden (nach Sahli).



Tafel XI—XII.

Fig. A. Schematische Darstellung der visceralen Innervation einiger Beckeneingeweide (nach BRAUNE u. MÜLLER). Ganglien und Fasern des vegetativen Systems blau, Fasern des somatischen Systems rot, glatte Muskulatur gestreift, willkürliche Muskulatur gefeldert.

Fig. B. Schematische Darstellung der Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane (nach MÜLLER u. DAHL).

Tafel XIII.

Verlauf der sympathischen Gefäßnerven (nach RUDZKI u. HORNOWSKI). S Spinalganglion; P Plexus vasomotorius; A, M, J Adventitia, Media, Intima; D DÜRCK'sche elastische Fasern.

Hirnschwellung.

Von

R. Liesegang, und **E. Mayr,**
Frankfurt a. M. Radkersburg.

I. Die Physik und Chemie der Hirnschwellung.

Von

Raphael E. Liesegang,
Frankfurt a. M.

Inhalt.

Literatur.

Bauer, J., Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, Bd. 19, S. 87, 1911.
Bauer, J. u. Th. Ames, Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, Bd. 19, S. 226, 1911.
Bechhold, H., Die Kolloide in Biologie und Medizin. Dresden 1912.
Cannon, W. B., Am. Journ. of Physiol., Bd. 6, 1901.
Chevalier, Zeitschr. physiol. Chem., Bd. 9, S. 97.
Chiari, R., Kolloidzeitschr., Bd. 7, S. 241, 1910.
Cohnstein, W., Ergebn. allgem. Pathol., Bd. 3, S. 563, 1896.
Edinger, L., Pflüger's Arch., Bd. 29, S. 250, 1882.
Engels, Arch. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. 51, S. 346, 1904.
Fischer, A., Protoplasma. Jena 1899.
Fischer, M. H., Das Ödem. Dresden 1910.

Fischer, M. H., Kolloidchem., Beihefte, Bd. 2, S. 304, 1911.
Fränkel, S. u. K. Linnert, Biochem. Zeitschr., Bd. 26, S. 44, 1910.
Fränkel, S. u. L. Dimitz, Biochem. Zeitschr., Bd. 28, S. 295, 1910.
v. Fürth, O. u. E. Lenck, Biochem. Zeitschr., Bd. 33, S. 341, 1911.
Halliburton, W. D., Ergebn. d. Physiol., Bd. 4, S. 29, 1905.
Handovsky, H. u. R. Wagner, Biochem. Zeitschr., Bd. 31, S. 32, 1911.
Höber, R., Physikalische Chemie der Zelle. Leipzig 1906.
Hofmeister, F., Arch. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. 27, S. 395, 1890.
Klose, H. u. H. Vogt, Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 69, S. 1, 1910.
Klose, H., A. E. Lampé u. R. E. Liesegang, Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 77, S. 601, 1912.
Koch, W., Zeitschr. physiol. Chem., Bd. 53, S. 496, 1907.
Kutanin, M., Inaug.-Dissert. Berlin 1910.
Liesegang, R. E., Zeitschr. allgem. Physiol., Bd. 11, 1910.
—, Dermatol. Studien (Unna-Festschr.), Bd. 21, S. 168, 1910.
—, Beiträge zu einer Kolloidchemie des Lebens. Dresden 1909.
—, Photogr. Arch., 1896.
Lifschütz, J., Zeitschr. physiol. Chem., Bd. 55, S. 1.
Marchand, F., Zentralbl. f. Pathol., Bd. 22, H. 14, 1911.
Mayr, E., Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 11, S. 49, 228, 284, 1908; Bd. 15, S. 257; Bd. 17, S. 110, 1910.
Ostwald, Wolfg., Pflüger's Arch., Bd. 111, S. 581, 1906.
Overton, Pflüger's Arch., Bd. 92, S. 115, 1902; Bd. 105, S. 176, 1904.
Pötzl, O. u. Schüller, A., Zeitschr. ges. Neurol. u. Psychol., Bd. 3, 1910.
Pors, Arch. int. Pharm., Bd. 17, S. 249, 1908.
Porges, O. u. E. Neubauer, Biochem. Zeitschr., Bd. 31, S. 32, 1911.
Přibram, E., Kolloidchem., Beihefte, Bd. 2, S. 1, 1910.
Reichardt, M., Zeitschr. ges. Neurol. u. Psychol. (Ref.), Bd. 3, S. 1, 1911.
Renauld, H., Am. Soc. Roy. Bruxelles, 1907.
Schulz, Allgem. Zeitschr. f. Psychol., Bd. 60, S. 624, 1903.
Spiro, K., Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 5, S. 276, 1904.
Thoma, R., Virchow's Arch., Bd. 206, S. 201, 1911.

---

1. Die physikalische Chemie der Wasserbindung.

Mit dem Ausdruck Schwellung pflegt man im allgemeinen ein Größersein oder ein Größerwerden eines Gewebes durch erhöhten Wassergehalt zu bezeichnen. Wachstum heißt dagegen im allgemeinen eine Zunahme der organischen und auch anorganischen Stoffe, welche für das Gewebe charakteristisch sind. Zwar macht schon bei diesem ersten Rubrizierungsversuch die konsequente Durchführung einige Schwierigkeiten. Denn an manchen Stellen geht beides ineinander über. Wachstum wird ja wohl meistens durch Wasseraufnahme eingeleitet und nach Jacques Loeb soll die Einlagerung neuer organischer Bausteine in das Gewebe nur dadurch möglich sein, daß vorher der Widerstand, welcher der Volumzunahme entgegen wirkte, durch Wasser überwunden und von ihm Lücken geschafft worden waren.



In welchem Maße hier das Wasser mitwirkt, wird durch eine Angabe von ALBU und NEUBERG über den Wassergehalt des Menschen charakterisiert: Im dritten Fötalmonat enthält er 94 %, bei der Geburt 69 % und beim Erwachsensein 58 % Wasser. Eine Komplikation könnte auch in jenen häufigen Fällen gefunden werden, in welchen neben dem Wassergehalt auch gewisse, meist nicht ganz normale andere Stoffe vermehrt sind. Oft ist es so, daß diese an sich kaum zu einer Volumvermehrung beitragen, dies aber indirekt in beträchtlichem Maße dadurch tun, daß sie Wasser in die betreffenden Gewebsteile ziehen oder solches darin festhalten. Dann darf man wohl ohne Bedenken allein von Schwellung reden. Überhaupt wird nach diesen philologischen Vorbemerkungen eine kleine Notiz, daß wahrscheinlich oder wirklich eine gleichzeitige geringfügige Anreicherung an eigentlichen Bausteinen des Gewebes eingetreten sei, eine unbedenkliche Benutzung des einfachen Ausdrucks Schwellung gestatten.

Damit ist auch in ganz groben Zügen das definiert, was der Physiker und Chemiker als „Hirnschwellung“ bezeichnen würde.

Von deren Standpunkt aus soll einleitend einmal angesehen werden, wie denn überhaupt eine Bindung von Wasser zustande kommen kann:

Taucht man eine reine fettfreie Quarzplatte in Wasser und nimmt sie wieder heraus, so bleibt nach dem Abfließen der Tropfen darauf eine äußerst minimale Schicht Wasser sitzen. „Adsorption“ bezeichnet der Physiker diese Art von Festgehaltenwerden. — Man wird einwenden, daß man hier doch kaum von einer „Bindung“ sprechen könne, da die Wasserhaut leicht abwischbar ist. Aber dieses Abwischen ist gewöhnlich nicht etwa ein rein mechanisches. Denn das Tuch oder das Filtrierpapier zieht auf die gleiche Weise, nämlich ebenfalls durch Adsorption das Wasser auf seine Fasern. Es findet hier also ein Kampf um das Wasser statt, wie er uns in anderer Form später noch eingehender beschäftigen wird.

Die Menge des Wassers, welche die Quarzpatte auf sich gezogen hatte, ist, wie gesagt, sehr gering. Zertrümmert man nun aber den Quarz, pulverisiert ihn immer feiner, so wird die Menge des Wassers, welche durch die Verdichtung auf den Teilchen festgehalten wird, immer größer. Die Vergrößerung der Oberfläche ist die Ursache hierfür. — Auch hier sei eine Nutzanwendung für das Gebiet des Organisierten gleich vorweggenommen: Daß das Adsorbierte sich vermehrt, wenn die aktive Oberfläche wächst.

Es kommt hierbei natürlich nicht allein auf die äußere Begrenzung der Körper an, sondern auch auf ihre inneren Oberflächen. Die Erwähnung des Schwamms und des Bimssteins genügt dafür.

Letztere können als Übergänge zu den hier besonders wichtigen quellbaren Körpern aufgefaßt werden, wenigstens dann, wenn man sich auf den Standpunkt derjenigen stellt, welche in denselben Körper mit außerordentlich ausgedehnten, jedoch nicht wahrnehmbaren inneren Oberflächen sehen. Auf diesen wurde dann das Wasser adsorbiert. Zwar sind die Ansichten über die innere Struktur z. B. der in Wasser gequollenen Gelatine noch nicht vollkommen geklärt, aber für die hier verfolgten Zwecke kann man ruhig mit dieser Vorstellung operieren.

Bei der Gelatine tritt infolge der Wasseraufnahme etwas sehr Wichtiges ein, was beim Bimsstein nicht zu beobachten war: Das Volum wird beträchtlich größer: Es erfolgt eine Schwellung.

Das verschiedene Verhalten der beiden Materien ist wohl darin begründet, daß das aus den nur teilweise zusammenhängenden Gelatinemolekülen gebildete submikroskopische Gewebe elastisch ist, daß dagegen die Moleküle des Bimssteins viel fester zusammenhängen.

M. Fischer hat seine wichtigen Quellungsversuche, welche zur Grundlage einer neuen Hirnschwellungstheorie gemacht werden konnten, mit Fibrin gemacht. Dabei handelte es sich nicht wie bei der Gelatine um eine in sich zusammenhängende Masse, sondern um ein Pulver. Aber jedes der Teilchen ist wieder mit dem Gelatinestück vergleichbar.

Hier ist nun eine Verständigung über den Ausdruck „Bindung des Wassers“ nötig. Denn da diese einzelnen Teile nicht zusammenhängen, da sie ferner nicht so schwer sind wie das Quarzpulver, werden sie leicht vom Überschuß des Wassers mit fortgeführt. — Im Sinn der Physiker und Kolloidchemiker handelt es sich hier aber trotzdem um eine Wasserbindung. Natürlich betrifft das aber nur jenen Teil des Wassers, welcher adsorbiert ist. Man braucht nämlich die Aufschwemmung nur auf einen Filter zu bringen. Der Überschuß des Wassers fließt dann zwar weg, aber das, was vom Fibrin adsorbiert ist, bleibt bei diesem.

Zu einer noch etwas anderen Form kommt man dann, wenn man die in Wasser aufgequollene Gelatine erwärmt. Der Zusammenhang der Gelatinemoleküle wird aufgehoben: Die Gallerte geht in die Lösungsform über. Da von einer Gelatinelösung wohl das Wasser, nicht aber die Gelatine selbst durch eine Membran von gallertförmiger Gelatine hindurchdiffundieren kann, erweisen sich die Verhältnisse nicht unähnlich denen bei einer Aufschwemmung von gequollenem Fibrin. — Die hohe Bedeutung derartiger Membranwirkungen für die Lokalisation von Wasser, welches durch leicht bewegliche Teile gebunden ist, wird im folgenden immer deutlicher werden.

Ein anderes Prinzipiell-Wichtiges, was sich aus der gequollenen Gelatine entwickeln kann, sei vorläufig nur gestreift: Bringt man die Masse einige Zeit in einem geschlossenen Gefäß auf eine Tempe-

ratur von 120°, so tritt Wasser ins Gelatinemolekül selber ein. Es wird hydrolysiert: in Gelatose umgewandelt. Daß die Masse dann auch beim Erkalten vollkommen flüssig bleibt, ist nicht so bedeutsam. Aber diese Gelatose vermag nun selber in Gelatinegallerte zu diffundieren.

In gleichem Sinn, also diffusibelmachend wirken schon bei niedriger Temperatur, und zwar nicht allein bei Gelatine, sondern auch bei vielen Gallertbildnern der Organismen, die betreffenden Verdauungsfermente. Aus dem später darzustellenden Gleichnis von der Sprengung eines Schädels durch die in sein Lumen gebrachten quellenden Erbsen und vom Wegfließen der Zuckerlösung, welche sich ebenso wie die Gelatose durch Hydrolyse aus der Stärke der Erbsen bildet, wird es verständlich werden, daß derartige Vorgänge für die Probleme der Hirnquellung wirklich von sehr großer prinzipieller Bedeutung sind.

Der Kohlenwasserstoff, von welchem wir eben sprachen, wird in seinen Beziehungen zum Wasser anders, wenn er Wasser in sein Molekül aufgenommen hat: Die gequollene Stärke war in dieser Beziehung etwas ganz anderes als die Zuckerlösung. Umgibt man aber den Zucker mit gewissen Membranen, so wird das einfache Wegfließen seiner Lösung gehindert und es treten die folgenden Effekte ein:

Zunächst sei einmal eine solche Membran verwendet, welche ebenso wie die Gelatinegallerte nicht allein für Wasser, sondern auch für Zuckermoleküle durchlässig ist. Ein Stück Zucker oder eine konzentrierte Zuckerlösung werde in eine Schweinsblase eingebunden und in Wasser gelegt. Zwar zieht nun auch Zuckerlösung nach außen, aber in der ersten Zeit überwiegt stark die Einwanderung des Wassers ins Innere der Blase.

Damit ist eine Art der Wasserbindung angedeutet, mit welcher man damals, als man im allgemeinen noch nicht so sehr auf die Quellungserscheinungen achtete, die Hauptmengen der Wasserbindungen in den Organismen erklären zu können hoffte. Diese osmotischen Wirkungen werden dann noch auffallender, wenn man das Hinausdiffundieren hindert, indem man ein Membranmaterial wählt, welches nur für Wasser, nicht aber für die Zuckermoleküle durchlässig ist. Das auf den Zuckermolekülen adsorbierte Wasser bleibt dann innerhalb der Blase und diese bläht sich also auf. Wenigstens zum Teil ist zweifellos der Turgor der Zellen auf derartige Ursachen zurückzuführen. Denn semipermeable Membranen spielen in den Organismen eine ganz hervorragende Rolle. — Diese osmotisch wirksamen Substanzen entstehen zum großen Teil innerhalb der Zellen selbst und zwar durch den hydrolytischen oder oxydativen Abbau von komplizierter zusammengesetzten Verbindungen.

Auch hier läßt sich leicht ein Kampf um das Wasser beobachten. Hat sich nämlich nach längerem Verweilen im Wasser innerhalb der



Blase eine verdünnte Zuckerlösung gebildet, so führt eine Umhüllung der Blase mit einer konzentrierteren Zuckerlösung zu einer Auswanderung von Wasser. Dies dauert so lange, bis das Gleichgewicht dadurch hergestellt ist, daß die Konzentration innen und außen gleich ist.

In gleichem Sinn wie der Zucker wirkt auch Chlornatrium, ferner viele andere anorganische Salze und Säuren und Basen. Daß es sich auch hier trotz der überaus leichten Beweglichkeit des absorbierenden Stoffs im Adsorbierten um eine Bindung des Wassers handele, hat sich auch aus der Erhöhung des Siedepunkts und der Erniedrigung des Gefrierpunkts ergeben. — Nicht allein wegen der geringen Größe der Moleküle, sondern auch deshalb, weil das Chlornatriummoleküle durch die noch weitere zerlegende Wirkung des Wassers in die Chlor- und Natriumionen zerfällt, ist bei diesem und anderen Elektrolyten das Wasserbindungsvermögen größer als beim Zucker.

Auf diese Kämpfe um das Wasser haben die Physiologen an unzähligen Stellen achten müssen. Am auffälligsten ist das wohl bei der Zusammenstellung der physiologischen Kochsalzlösung. Das Bestreben derselben, Wasser an sich zu reißen, soll etwa gleichgroß sein, wie dasjenige der Zellen oder Gewebe, welche man damit in Berührung bringt. Nur dann ist von vornherein ein Gleichgewicht vorhanden. — Bringt man rote Blutkörperchen in eine zu verdünnte Chlornatriumlösung, so nehmen sie aus dieser Wasser auf, schwellen an und werden schließlich durch den allzu gesteigerten Innendruck unter Austritt des Hämoglobins (= Hämolyse) gesprengt. Gewebe, welche man in eine zu starke Lösung bringt, geben Wasser ab und schrumpfen.

Die alte Vorstellung, daß es sich hierbei ausschließlich um die Wirksamkeit löslicher Stoffe und um eigentliche Membranwirkungen handele, hat man jedoch in neuerer Zeit aufgeben müssen. Denn die quellenden Substanzen spielen hierbei ebenfalls eine sehr große Rolle. Andererseits geht Fischer, dem wir hauptsächlich den Hinweis auf letzteres verdanken, entschieden viel zu weit, wenn er glaubt, das erstere Moment in vielen Fällen ganz vernachlässigen zu können.

Wir haben mit der Rückführung auf Adsorption viel weitgehender, als bisher üblich war, die Wesensgleichheit betont, welche in den Beziehungen der benetzten festen Körper, der Gallerten und der gelösten Stoffe zum Wasser vorhanden ist. Um beim üblichen Sprachgebrauch bleiben zu können, wollen wir fortan aber doch das Wort „Adsorption“ nur dann anwenden, wenn es sich um das Festhalten von Wasser (oder anderen Stoffen) an der Oberfläche von wahrnehmbaren festen Körpern handelt. Auch das Gequollene soll, und zwar unter dieser Bezeichnung, davon ausgenommen sein. Bei denjenigen Stoffen, welche sich wie Zucker und Chlornatrium in Wasser lösen, werden wir in der gebräuchlichen Weise von osmotischen Erscheinungen

reden. Daß dabei Übergänge und Kombinationen möglich und vorhanden sind, braucht vor der Annahme dieser allgemeinen Einteilung nicht abzuschrecken.

2. Das frei bewegliche und das örtlich gebundene Wasser im Gehirn.

Noch ein zweiter Einteilungsversuch bezüglich des Wassers ist nötig, wenn man an die Gewebe der Organismen herangeht. Und es ist abermals gut, zu Anfang so von einigen, dem Leser selbstverständlichen Tatsachen auszugehen, als redete man zu Laien.

Das Gehirn kann als Ganzes, d. h. wenn man sich gar nicht auf all die histologischen und chemischen Details einläßt, in seinem Verhältnis zum Wasser etwa mit einem Stück Gelatinegallerte verglichen werden. Diese Gallerte ist durchsetzt mit offenen Bahnen, in welchen das Blut fließt, und das Ganze ist außen vom Liquor umspült. Blut und Liquor stellen jedenfalls Außenwelt für die eigentlichen Gehirnsubstanzen dar. Die Scheidung dieser in kommunizierenden offenen Bahnen frei zirkulierenden Flüssigkeiten von jenen anderen, welche sich innerhalb der eigentlichen Gehirnsubstanzen befinden, ist deshalb von Bedeutung, weil die ersteren nicht unmittelbar Faktoren einer Hirnschwellung sein können, letztere dagegen wohl.

Die konsequente Trennung von exogelen und endogelen Flüssigkeiten stößt allerdings auf Schwierigkeiten, wenn man nicht mehr allein das Gehirn als Ganzes betrachtet, sondern auch die Teile. Der Histologe kann darauf hinweisen, daß auch im Blut Gallerten vorhanden sind, wenn auch nur in fein zerteiltem Zustand. Auch vom chemischen Standpunkt aus kann dies betont werden, denn sowohl die verschiedenen Blutkörperchen, wie auch die ungeformten, ungelösten Elemente des Bluts spielen als Mikrogele eine ganz wesentliche Rolle beim Austausch des Wassers. Man kommt hierüber weg, wenn man von endogelem Wasser nur dann redet, wenn es sich um Bindungen von Gehirnsubstanzen handelt.

Bezüglich letzterer kann aber der Histologe auf eine viel bedeutungsvollere Schwierigkeit hinweisen: Wozu sollen jene anderen Flüssigkeiten gerechnet werden, welche im Gehirn selbst in geringfügigen Mengen von Gallerten (z. B. Membranogelen) nur umhüllt, von ihnen aber nicht durch Quellung adsorbiert sind? Stellt man sich auf den Standpunkt Verworn's, daß das sogenannte lebende Protoplasma flüssig sei, so hätten wir ja in jeder Zelle mit ihnen zu tun. — Streng genommen müßten diese als exogel bezeichnet werden, obgleich sie unmittelbar für die Bildung einer Hirnschwellung von ganz erheblicher Bedeutung sein können. Es gibt da zwei Möglich-



keiten: Man kann sie aus diesem letzteren Grund, besonders aber auch deshalb, weil sie normalerweise nicht durch ein Fließen ihren Ort verändern können, zu den endogelen Flüssigkeiten rechnen. Oder aber man kann zugeben, daß hier ebenso wie bei so zahllosen anderen Einteilungen etwas Relatives zu berücksichtigen sei: Daß man eventuell die Ausdrücke ändern müsse, wenn sich die Perspektive änderte. Letzteres wird das richtigere sein: Solange wir zuerst vom Gewebe als Ganzes oder größeren Gewebsteilen reden, werden wir sie zum Endogelen rechnen; bei der Betrachtung aus der Zellenperspektive dagegen nicht mehr.

Und im gleichen Sinn soll dann vorgegangen werden, wenn es sich um solche physiologische und pathologische Abbauten innerhalb der Gewebe handelt, bei denen ein zuerst gallertförmiges Material in den flüssigen Zustand übergeht. Wie dies geschehen kann, haben wir bereits am Beispiel der etwas erwärmten oder hydrolysierten Gelatinegallerten angedeutet. Dazu kommen nun noch andere Verflüssigungsarten: Läßt man z. B. ein lösliches Kalksalz auf eine Gelatinegallerte wirken, so geht sie bei steigender Konzentration desselben allmählich in Lösung. Dieser Fall ist besonders deshalb so bemerkenswert, weil hier ein Mittelstadium möglich ist, bei dem man kaum entscheiden kann, ob das Material schon flüssig oder noch gallertig ist. Unsere Einteilung hat also auch deshalb wieder mit Übergängen zu rechnen. Und noch aus einem anderen Grunde wurde dies Beispiel erwähnt: Unter gewissen Bedingungen kann Wasser, welches von außen an ein so verflüssigtes System herantritt, dazu führen, daß es wieder fest wird. Es geschieht dies dann, wenn das Kalksalz rascher in das äußere Wasser eindiffundiert, also von der Gelatine wegzieht, als wie sich das Wasser mit letzterer vermischt. Und noch paradoxer erscheint die Tatsache, daß eine gallertförmige Gelatine, welche Chlorcalcium enthält, durch bloßes Eintrocknen flüssig werden kann. Ist das System von einer Membran umhüllt, welche wohl Wasser, aber nicht Chlorcalcium durchläßt, so erfolgt diese Verflüssigung, welche auf einem Aktiverwerden des Kalksalzes mit der Konzentrierung beruht, dann, wenn Wasser nach außen gezogen wird. — Es genüge dies, um zu zeigen, mit welchen Komplikationen man zuweilen zu rechnen hat, wenn man sich um den Übergang des gallertigen in den flüssigen Zustand kümmern muß.

Der Abbau der organischen Substanz durch Oxydation, welcher ebenfalls hierzu führen kann, sei nur aus einem anderen Grund besonders erwähnt: Es entsteht hierbei Wasser, und zwar meist intracellulär. Dieses Wasser kann in bezug auf seine Menge sehr wohl neben dem in Betracht kommen, welches von außen zugeführt wird. Voit hat nämlich berechnet, daß bei einem Arbeiter mit mittlerer Kost fast 400 g Wasser täglich durch Oxydation von Nahrungs-



stoffen gebildet werden. Das sind 16 % des gesamten ausgeschiedenen Wassers. — Bisher ist hierauf beim Studium der Quellungserscheinungen etwas zu wenig geachtet worden.

Legt der Histologe ein Gehirnstück in eine Fixierungs- oder in eine Farbstofflösung, so dringt diese ganz langsam ein. Die jeweilige Grenze, bis zu welcher die Fixierung oder Färbung fortgeschritten ist, läuft im großen und ganzen den Oberflächen parallel.

Wenn wir betonen, daß diese Art der Fortbewegung, nämlich die Diffusion, etwas prinzipiell anderes sei als ein Fließen, rechtfertigen wir damit eine Unterscheidung, die wir schon früher mehrfach angewandt haben.

Zwar wird im Gehirn der Fortschritt der Diffusion mannigfaltig modifiziert: dadurch, daß sich an einem Ort mehr von dem Eingedrungenen ansammelt als sonst, und daß andere Teile, obgleich sie inmitten des durchtränkten Bezirks liegen, kaum oder gar nicht damit imprägniert sind. Betrachtet man aber diese einzelnen Teile, welche die Gesamtgallerte aufbauen, so verhalten sie sich auch wieder wie Gallerten, und zwar als solche von verschiedener Durchdringlichkeit. Selbst die feinsten Membranen, mit welchen wir im Gehirn zu tun haben, können hierzu gerechnet werden. Denn dies sind ja auch Gallerten oder Gele, und wir wandten deshalb schon den Ausdruck „Membranogele“ für sie an. Wie sie die Durchdringung des von ihnen Eingeschlossenen beeinflussen, braucht hier nicht näher auseinandergesetzt zu werden.

Auf Grund dieser Überlegung darf man aus Untersuchungen von einzelnen verschiedenen Gallerten Vermutungen aussprechen, wie sich die einzelnen Teile des Gallertkomplexes Gehirn zu verschiedenen Eindringlingen verhalten werden. Es ist dies deshalb von großer Bedeutung für unser Problem, weil hierdurch die Verteilung des Wassers sehr stark beeinflußt wird.

Wieder sei zuerst einmal auf die Gelatinegallerte zurückgegriffen, weil sich hieran manches in so einfachen Verhältnissen makroskopisch beobachten läßt.

Zunächst zeigt sich, daß ein Stoff, welcher durch Diffusion eindringen soll, wirklich gelöst sein muß. Pseudolösungen, z. B. solche von kolloidem Silber diffundieren nicht, obgleich sie das Silber so fein verteilt enthalten können, daß es sich beim Aufbewahren der Flüssigkeit nicht zu Boden setzt und obgleich es mit dem Wasser durch Filtrierpapier geht. Außerdem dürfen aber auch die Moleküle einer echten Lösung (d. h. einer solchen, in welcher das Gelöste durch das Wasser in Moleküle gespalten ist) nicht zu groß sein. Das bedeutet aber andererseits nicht, daß nun Lösungen allein deshalb,



weil sie kleine Moleküle besitzen, eindiffundieren könnten. Denn gewisse Gallerten sind selbst gegen atomgroße Ionen verschlossen, obgleich sie Wasser einlassen.

Zahlreichen Stoffen, welche im Gehirn enthalten sind, ist aus solchen Gründen eine Fortbewegung durch Diffusion unmöglich gemacht.

Legt man ein Stück Gelatine in reines Wasser, so nimmt es im Verlauf einiger Stunden durch Quellung eine gewisse Menge desselben auf. Auch bei längerem Verweilen, wenn man nur eine Zersetzung der Gelatine hindert, bleibt diese Menge die gleiche. Man könnte dann von einem normalen Quellungsgrad reden. — Nun legt man dieses Stück in ganz verdünnte Salzsänre. Es wird mehreres geschehen: Zunächst wird die Salzsäure der Gallerte aus osmotischen Gründen etwas Wasser zu entreißen suchen. Aber dies wird durch einen anderen Vorgang meist vollkommen verdeckt: Die Säure selbst diffundiert nämlich besonders rasch in die Gelatinegallerte hinein. Dadurch wird der erstere Effekt ausgeschieden. Zugleich erhöht aber auch die saure Reaktion das Quellungsvermögen der Gelatine. Nach einiger Zeit ist also das Resultat eine nicht unwesentliche „Schwellung“ (d. h. im Vergleich zum Normalwassergehalt) der Gallerte.

Diffundiert ein quellungsbefördernder Stoff, welcher der äußeren Lösung zugesetzt wurde, weniger rasch ein als die Säure, so kann anfangs der zuerst genannte Effekt überwiegen: die Gallerte kann durch Wasserverlust etwas schrumpfen. Hat das Eindiffundieren begonnen, so erstreckt sich die Schwellung zuerst nur auf die Peripherie, um dann allerdings immer mehr auch in die Tiefe zu rücken. Die verschiedenen Teile der gleichen Gallerte können also zeitweise in verschiedenen Zuständen sein.

Das charakterisiert nebenbei, wie chemische Reaktionen, die man in einem gallertigen Milieu erfolgen läßt, gegenüber denen in reinen Flüssigkeiten durch eigentümliche Lokalisationen der Vorgänge unterschieden sind. Besonders dann, wenn in der Gallerte ein gelöster Stoff vorhanden ist, welcher sich mit dem neu eindringenden chemisch verbindet und so dessen Vorrücken erschwert, kann die Diffusionsgrenze oft lange an der gleichen Stelle bleiben. Am deutlichsten wird dies wohl dann, wenn man ein Glasrohr mit einer Lackmus enthaltenden Gelatinegallerte füllt und dann von der einen Seite eine Säure, von der anderen eine etwa gleichstarke Alkalilösung eindiffundieren läßt. Treffen sich nach einiger Zeit die beiden Diffusionen ungefähr in der Mitte des Rohres, so kann es vorkommen, daß sich dort die haarscharfe Grenze des Roten und Blauen, also des Sauren und Alkalischen tagelang an der gleichen Stelle hält. Beobachtet der Physiologe Derartiges in einem Gewebe, so ist er



geneigt, noch irgendwelche besondere unsichtbare Membranen dort anzunehmen. Aber dies ist durchaus nicht nötig, denn die Regelung der Zufuhr durch die Diffusion erklärt alles. — Wir haben übrigens gerade dieses Experiment hier noch mit eingeschoben, weil es ein sehr gutes Beispiel dafür ist, daß in einem tierischen Gewebe sehr wohl saure und alkalische Reaktionen nebeneinander existieren können, wenn auch die übliche Bauschanalyse eine neutrale Reaktion ergibt. Daß dies dann Folgen für die Quellungsverhältnisse der Teile haben muß, braucht nicht mehr besonders hervorgehoben zu werden.

Ein osmotisch wirksamer Stoff, welcher gar nicht in eine Gallerte einzudiffundieren vermag, kann auf diese natürlich nur wasserentziehend wirken. Andere Stoffe ziehen ein und vermindern das Quellungsvermögen. Die Folgen hiervon können ganz verschiedene sein: Das Wasser braucht nicht immer gleich ausgepreßt zu werden, sondern es kann sich eine jetzt unnatürliche Quellung erhalten, d. h. es kann viel mehr Wasser, wenn es einmal darin war, darin bleiben, als wenn man das Präparat trocknete und dann abermals quellen ließe. Läßt man dagegen Eisenchloridlösung auf eine Gelatinegallerte wirken, so steigt die Masse der aufgesetzten Flüssigkeit, indem die sich mit Eisen anreichernde Gallerte Flüssigkeit abgibt. Hierbei kann man deutlich beobachten, daß es sich nicht um eine osmotische Wirkung handelt. Denn auch nach Fortnahme der Eisenchloridlösung preßt die Gelatine Flüssigkeitstropfen aus sich heraus. Die Ursache hierfür ist die Gerbung der Gelatine. — Durch den dichteren Zusammentritt der Moleküle einer Gallerte können so auch in den Geweben vorher gebunden gewesene Wassermengen disponibel werden.

Noch ein anderes können wir aus dem Experiment mit der Eisenchloridlösung nebenbei lernen: Es wird Eisenhydroxyd auf der Gelatine durch Adsorption festgehalten. Dabei wird Salzsäure frei und diese diffundiert ein größeres Stück voraus. Die von ihr durchdrungenen Partien erleiden eine nicht unbeträchtliche Schwellung. Diese und die Schrumpfung liegen also direkt nebeneinander. Ein vorher einheitlicher Stoff hat das infolge seines Zerfalls getan. Welche Komplikationen ergeben sich erst, wenn das Eindringende eine Mischung verschiedener Stoffe ist, wie das fast immer in vivo der Fall ist! Manche Beispiele aus der histologischen Härtungs- und Färbetechnik könnten angeführt werden, um zu zeigen, wie man dort durch eine Säurezugabe das tiefe Eindringen eines anderen Stoffes erst ermöglicht.

Daß die angesäuerte Partie einen Teil des Wassers, welchen z. B. die durch die Eisenverbindung gegerbte Partie abzugeben bestrebt ist, willig aufnimmt, das sei nur erwähnt, um zu zeigen, daß dasjenige, was wir verallgemeinernd als einen Kampf der Gewebs-

teile um das Wasser genannt haben, nicht immer auch Verteidigungen des Wassergehaltes einschließe.

Weitere Details mögen für die speziellen Theorien der Hirnschwellung aufgespart werden. Dort wird sich auch ergeben, daß die wirksamen Stoffe nicht immer als solche von außen in die Gallerten einzudiffundieren brauchen, daß sie vielmehr auch innerhalb des Gewebes durch den Zerfall komplizierterer Verbindungen (also durch Demaskierung) entstehen können. Und auch dort erst soll darauf eingegangen werden, daß das Gehirn selbst aus der beschränkten Perspektive des Diffusionsphysikers noch etwas ganz anderes ist als die einfache Gelatinegallerte. Gerade die im Gehirn so reichlich vorhandenen Lipoide, von welchen wir noch gar nicht sprachen, verhalten sich ja dem Wasser gegenüber prinzipiell anders als unser bisheriges Beispielmaterial.

3. Der normale Wassergehalt des Gehirns.

Ehe wir zur Dynamik der für die Hirnschwellung wichtigen pathologischen Vorgänge übergehen, sei das in Erinnerung gebracht, was in bezug auf die Wasserverhältnisse aus der deskriptiven Chemie des normalen Hirns bekannt ist:

Man hat wohl Durchschnittszahlen, aber nicht eigentlich Normalzahlen angeben können. Diese schwanken bei den verschiedenen Untersuchern zwischen 75 und 82 % Wasser für das Gehirn eines normalen erwachsenen Menschen. Das ist natürlich schon ein breiter Spielraum, der einen Feststellungsversuch, wo eine pathologische Verarmung oder Vermehrung des Wassers stattgefunden hat, erschweren muß. Immerhin ist daraus zu ersehen, daß das Zentralnervensystem zu den wasserreichsten Geweben des tierischen Organismus gehört. Die Muskeln enthalten nämlich normal 73—76 %, das Blut 78—83 % Wasser.

Wie die folgende Zusammenstellung zeigt, ist der Wassergehalt (in Prozenten) der verschiedenen Bezirke nicht gleich.

	nach Halliburton	nach Chevalier	nach Fränkel	nach Thudichum
Graue Substanz	83,5			85,2
Weiße Substanz	70,0			70,2
Kleinhirn	80,0			
Gesamtes Rückenmark	71,6	68,0—76,0	74,0	
Halsmark	72,5			
Brustrückenmark	69,7			
Lendenmark	72,6			
Ischiadicus	61,3	57,0—64,0		



Die beiden ersten Zahlen weisen darauf hin, daß der Wassergehalt in verschiedenen Bezirken des Gehirns stark abhängig sein muß von deren relativen Mengen an weißer und grauer Substanz. FRÄNKEL hat dies denn auch bestätigt gefunden. Pons und Medulla oblongata sind nach ihm am wasserärmsten. Die Tatsache, daß diese zugleich mit dem Rückenmark die lipoidreichsten Teile der Zentralnervensystems sind, möge hier schon den Antagonismus zwischen den Lipoiden und dem Wasser durchblicken lassen. Da nun der Lipoidgehalt bei den verschiedenen Individuen nicht gleich ist, wird ein Teil der Verschiedenheit verständlich.

Außerordentlich viel kommt es auf das Alter des Menschen an. Das Gehirn des Neugeborenen enthält über 89 % Wasser. FRÄNKEL hat eine Austrocknung des Rückenmarks mit dem Alter festgestellt.

Auch beim Hunde ist nach ENGELS das Gehirn mit seinen 76 % wasserreicher als die 73 % enthaltende Muskulatur. — Dieser Forscher ließ Hunde 4 Tage lang hungern und dursten und bestimmte dann den Wassergehalt der verschiedenen Organe. Anderen Hunden wurde nach dieser Vorbehandlung physiologische Kochsalzlösung durch die Vena jugularis zugeführt und nach drei Stunden ebenfalls eine Wasserbestimmung gemacht. Gegenüber den ersteren erwies sich dann das Gehirn um fast 9 % wasserreicher. Muskulatur und Niere hatten dagegen über 17 %, das Blut nur 2,4 % Wasser aufgenommen.

KUTANIN fand im Hirn eines jungen Hundes 88,60 % Wasser, in dem eines erwachsenen 80,02 %. Ein anderer hatte nur 74,13 %. Und Differenzen von ähnlicher Größe fand er und später MASUDA beim Vergleich verschiedener Tierarten, deren Gesundheit besonders hervorgehoben wurde. Letzterer bestimmte bei einer Untersuchung über das Cholesterin den Wassergehalt des Großhirns, Kleinhirns und Mittelhirns (basaler Teil mit Pons und Schenkel) gesondert und fand:

		feuchtes Gehirn in toto g	Gewicht der 3 Gehirnteile g	Wasser %	Trockensubstanz %	%
Rind	Großhirn	417,4	309,26	81,69	18,31	5,96
	Kleinhirn		40,95	81,32	18,68	6,73
	Mittelhirn		66,28	73,80	26,20	10,57
Pferd	Großhirn	493,2	366,22	79,61	20,39	6,85
	Kleinhirn		60,56	78,49	21,51	7,52
	Mittelhirn		65,55	73,15	26,85	10,29
Schwein	Großhirn	106,6	76,77	80,91	19,09	6,49
	Kleinhirn		9,85	79,52	20,48	5,56
	Mittelhirn		18,93	75,17	24,83	9,03

Wir haben in der letzten Kolonne das zusammengefaßt, was MASUDA als hohe Fettsäuren, Cholesterine und „unverseifbare Sub-



stanz“ getrennt bestimmt hatte. Der Gehalt an diesen zeigt wenigstens im allgemeinen eine Beziehung zur Wasserzahl, und zwar nicht allein in der regelmäßigen Reihenfolge: Großhirn, Kleinhirn, Mittelhirn, sondern auch beim Vergleich der vorschiedenen Tierarten. Es offenbart sich ein ähnlicher Antagonismus, wie er auch zwischen Fett- und Wassergehalt in den anderen Körperteilen bekannt ist.

Schon auf pathologisches Gebiet gelangen wir, wenn wir einen Blick auf das von Masuda untersuchte menschliche Material werfen: denn die Unterschiede werden hier ganz enorm. Das erste Hirn stammte von einem phthisischen Mann, der ohne Komplikation an Marasmus starb, das zweite von einem an Schenkelgangrän leidenden Mann, der nach der Operation plötzlich starb. Da Masuda die Wasserbestimmung nur nebenbei machte, fehlen bei ihm leider Angaben, ob die Hirne Schwellungs- oder Schrumpfungserscheinungen aufwiesen. Seine Zahlen (bei welchen die letzte Kolonne wieder die gleiche Zusammenfassung wie oben erhält) sind folgende:

		feuchtes Gehirn in toto g	Gewicht der 3 Gehirnteile g	Wasser %	Trockensubstanz %	%
Mensch I	Großhirn	1291,1	1120,85	86,45	13,55	3,86
	Kleinhirn		127,00	86,36	13,64	2,91
	Mittelhirn		42,15	81,69	18,31	5,13
	Durchschnitt, rund			86	14	4
Mensch II	Großhirn	1133,0	949,60	76,56	23,44	10,44
	Kleinhirn		111,02	81,13	18,87	5,06
	Mittelhirn		71,25	75,69	24,31	11,96
	Durchschnitt, rund			77	23	10

Mancherlei können wir aus den scheinbar verwirrenden Befunden Masuda's herauslesen: Zunächst die Bestätigung des Antagonismus zwischen Wasser und dem, was wir kurz als Lipoide bezeichnen wollen. Ordnet man nämlich die Teile nach steigendem Gehalt an letzteren, so ergibt sich daraus zugleich annähernd die fallende Reihe des Wassergehalts. (G I bedeute dabei Großhirn des Menschen I usw.)

Hirnteil	K I	G I	K II	M I	G II	M II
Lipoidgehalt in %	2,91	3,86	5,06	5,13	10,44	11,96
Wassergehalt in %	86,36	86,45	81,13	81,69	76,56	75,69

Ganz besonders fällt G II auf. Es erinnert dies an die Mahnung Reichardt's, daß man bei dem Ausdruck Hirnschwellung nicht immer gleich daran denken solle, daß nun das ganze Gehirn in diesen anormalen Zustand übergegangen sei. Sie kann vielmehr lokalisiert sein



in den einzelnen Schichten oder Bestandteilen der Hirnrinde, z. B. einzelner Zellen. In anderen Fällen kann sie nach Reichardt möglicherweise hauptsächlich in den basalen Ganglien unter Verkleinerung des Ventrikelvolums zustande gekommen sein. Der Ausdruck Innenschwellung ist dann vielleicht angebracht. Auch eine Lokalisation auf die weiße Substanz, die nach den Untersuchungen von Schulz, Baueer und Ames trotz ihres Lipoidreichtums ein ganz auffallendes Quellungsvermögen besitzt, könnte in Betracht kommen.

Ohne das, was wir etwas oberflächlich Lipoide nannten, beträgt die Trockensubstanz beim Gesamthirn I 129 g, beim Gesamthirn II 147 g. Das paßt natürlich durchaus nicht zu den von Masuda festgestellten Gesamtgewichten der feuchten Hirne. Auf 1 g dieser Trockensubstanz kommt bei I 8,6 g Wasser, bei II dagegen nur 6 g. Wäre Hirn I so wasseram gewesen wie II, so hätte es statt der 1291 g nur 956 g gewogen. Und umgekehrt hätte Hirn II bei dem gleichen Wasserwachstum wie I statt des Gewichts von 1133 g ein solches von 1526 g gehabt.

Handelt es sich hierbei natürlich auch nur um Phantasiezahlen, die auch deshalb nicht ganz einwandfrei sind, weil die sog. lipoidfreie Trockensubstanz nicht ohne weiteres mit der eigentlichen quellfähigen Materie identifiziert werden darf, so geben sie doch neben den von Engels gegebenen Zahlen eine annähernde Unterlage für die Bestimmung der „Quellungsbreite“ der nervösen Substanz. — Bechhold hatte diesen passenden Ausdruck für die maximalen Verschiebungen der normalen oder der anormalen Quellung eines Gewebes nach oben und unten vorgeschlagen. Er definierte:

„Quellbarkeit“ = maximale Aufnahmefähigkeit von Wasser ausgedrückt in

$$\frac{\text{W (Wassergewicht)}}{\text{T (Trockengewicht)}}.$$

„Quellung“ = Wassergehalt eines Gels oder Organs ausgedrückt in

$$\frac{W}{T}.$$

„Quellungsbreite“ = größte Veränderung der Wasseraufnahmefähigkeit eines Organs unter verschiedenen Bedingungen

$$\frac{W_1 \text{ (maximales Wassergewicht)} - W \text{ (minimales Wassergewicht)}}{T}.$$

Bei alleiniger Berücksichtigung der Wasserverhältnisse in den letzterwähnten Gesamtgehirnen und bei Einsetzung der sog. lipoidfreien Trockensubstanz an Stelle von T würde sich die Bechhold'sche Zahl zu 2,68 berechnen, da bei Hirn II für $W_1 = 1266$, $W = 872$ und $T = 147$ ist. Bei gesteigerten pathologischen Verhältnissen wird



diese Zahl wahrscheinlich noch erheblich in die Höhe schnellen. Und noch vielmehr würde dies dann der Fall sein, wenn man nicht lebendes Material berücksichtigt, sondern Quellungs- und Schrumpfungsversuche mit Hirnstücken in verschiedenen Lösungen in vitro macht. Wir werden darauf bei der Besprechung der Arbeiten von Reichardt, Fischer, Bauer u. A. noch zurückkommen. Für die Aufstellung der physiologischen und pathologischen Bechhold-Zahl kommen aber letztere trotz ihres großen heuristischen Wertes für die Dynamik der Hirnschwellung nicht in Betracht.

4. Ödem und Schwellung.

Bei der Untersuchung, wie es zu einer erhöhten Bindung von Wasser durch die Elemente des Hirns kommen könne, sei abermals zuerst der Blick auf einige einfacher gebaute Materien gerichtet:

Das in reines Wasser gelegte Stück Gelatine nimmt durch Quellung etwa das 10fache seines Gewichts an Wasser auf. Verhindert man einen hydrolytischen Zerfall der Gelatine, so steigt der Wassergehalt auch bei langem Liegen in Wasser nicht; die Sättigung ist also damit erreicht. Wie es die Beobachtungen von Hofmeister, Spiro u. A. gezeigt haben, steigt die Quellfähigkeit der Gelatine in außerordentlich hohem Maß, wenn man das Wasser eine ganz geringe Spur ansäuert. Statt der 10fachen kann die 50fache Menge Wasser aufgenommen werden. Für Salzsäure existiert nach Ostwald ein Optinum der Quellbarkeit bei 0,025 n. Bei höheren Konzentrationen nimmt sie wieder ab. So empfindlich ist die Gelatine in ihrer Quellbarkeit gegen Säuren, daß Chiari mit diesem Mittel den Kohlensäuregehalt des destillierten Wassers taxieren konnte. Der Säuregehalt braucht also mit den gebräuchlichen Indikatoren oder durch den Geschmack gar nicht wahrnehmbar zu sein. — Alkalien üben einen ähnlichen Einfluß aus. Dagegen wirken Salze, von denen uns hier hauptsächlich das Chlornatrium interessiert, sehr viel schwächer quellend. Ist Chlornatrium gleichzeitig mit der Säure vorhanden — und bekanntlich ist ja keine physiologische Flüssigkeit ohne einen Gehalt an Chlornatrium —, so wird die Säurequellung stark herabgesetzt. Immer quillt aber doch die Gelatine in der sauren Salzlösung stärker als in der säurefreien.

Ganz ähnlich verhält sich nach den Untersuchungen von Fischer das Fibrin: Während eine bestimmte Menge des Pulvers im Reagenzglas in reinem Wasser 8 mm hoch aufquoll, erreichte es in 0,01 n Salzsäure mit 48 mm, also mit der 6fachen Höhe das Maximum der Quellung. Auch hier wirkt eine weitere Erhöhung der Säure im umgekehrten Sinn: In 0,1 n Salzsäure wurden nur 21 mm erreicht.



Und auch hier bewirkt der Zusatz von Neutralsalzen, z. B. von Chlornatrium, eine Verminderung der Quellbarkeit.

Gelatine und Fibrin wurden angeführt, weil sich an diesen die Erscheinungen der Schwellung, d. h. einer über das Normale hinausgehenden Quellung auffallend stark beobachten lassen. Aber auch Eiweiß besitzt ähnliche Quellungseigentümlichkeiten. Die Schwellung der Mikrogele einer Lösung von Serumalbumin kann sich z. B. in einer erhöhten Viskosität äußern. Umgibt man die Eiweißlösung mit einer Membran, welche für Wasser, nicht aber für Eiweiß durchlässig ist, so bläht sich dieses allerdings allzu einfache Modell einer Zelle bei schwacher Säuerung auf. — Die osmotischen Erscheinungen treten dabei gegenüber denjenigen der Quellung ganz in den Hintergrund.

Nun dürfen wir im Organismus unter pathologischen Verhältnissen sehr wohl mit lokalen Säureanhäufungen und den dadurch veranlaßten anormalen Quellungen von Eiweiß- und ähnlichen Stoffen rechnen. Die Anhäufung kann die Folge einer vermehrten Produktion oder einer verminderten Neutralisation oder Wegfuhr sein. Daß man bei der Anführung einer vierten Möglichkeit, nämlich der erhöhten Säurezufuhr zu einem Gewebe von außen, sehr viel vorsichtiger sein müsse als dies bisher üblich war, werden wir später noch auseinandersetzen. Vorläufig soll nur mit den erstgenannten gerechnet werden. — Als Säuren kommen außer der überall entstehenden Kohlensäure besonders noch Milchsäure und Phosphorsäure in Betracht. Quelle der letzteren sind namentlich die organischen Phosphorverbindungen, wie Lezithin, an dem das Hirn so reich ist; dann aber auch die Nukleinsubstanzen der Zellkerne. Schließlich ist noch die Schwefelsäure zu nennen, welche bei der Oxydation organischer Schwefelverbindungen entstehen kann. Bisher hat man bei den Betrachtungen über die Herkunft des letzteren nur auf das Albumin geachtet; aber Koch hat festgestellt, daß auch das Neurokeratin und die Marksubstanzen schwefelhaltig seien. Ist der Abbau gesteigert, so ist damit auch die Möglichkeit einer gesteigerten Säureproduktion gegeben. Aber auch eine mangelnde Sauerstoffzufuhr zu einem Gewebe, mit welchem Fischer in seinen Theorien viel operiert, kann nach den Feststellungen von Araki und Zillessen dazu führen. Namentlich für die Milchsäureproduktion ist diese wichtig. — Daraus, daß man bei den Bauschanalysen neben der Kohlensäure so selten auf andere freie Säuren stößt, darf man nicht schließen, daß sie nicht vorhanden und wirksam gewesen sind. Sie neutralisieren sich vielfach an kohlensauren Salzen und machen dann daraus Kohlensäure frei. — Damit ist auch ein Teil der Neutralisation der stärkeren Säuren schon angedeutet. Auch die Kalksalze der Knochen können in dieser Weise wirken; allerdings ist es dann nötig, daß die betreffenden Säuren sie erreichen. Das ist aber bei dem meist galler-

tigen Aufbau der Organismen oft sehr erschwert. — Besonders bei experimentellen Säurevergiftungen hat man gesehen, daß der Organismus sich in hohem Maße dadurch gegen Säuren wehrt, daß er aus Albumin Ammoniak abspaltet. Dieses verbindet sich dann mit der Kohlensäure zu Harnstoff oder mit den anderen Säuren zu den entsprechenden Salzen. Bei einer durch mangelnde Zirkulation in einem Gewebe bedingten mangelnden Ernährung darf man vielleicht damit rechnen, daß auch diese Neutralisation herabgesetzt sei. — Auch dann kann es zur Säureanhäufung kommen, wenn die Produktion zwar normal ist, die Wegfuhr aber verschlechtert. Zirkulationsbehinderung wirkt also neben dem Sauerstoffmangel auch hierdurch. Eine einmal begonnene Schwellung kann schmale offene Bahnen (infolge von „Innenschwellung") zudrücken, und dadurch das, was sie veranlaßte, steigern. Daß jene streckenweise Wegfuhr der sauren Reaktionsprodukte, welche nicht in offenen Kanälen, sondern durch Diffusion erfolgt, oft ohne besondere Membrane scheinbar fast zum Stillstand kommen kann, so daß saure und alkalische Regionen im Gewebe mosaikartig nebeneinander liegen können, das haben wir schon früher erwähnt. — Edinger hat gezeigt, daß bei Tieren, denen in eine Jugularvene eine neutrale Lösung von Alizarinnatrium infundiert wurde, die Hirnrinde sich gelb färbte, also eine saure Reaktion anzeigte. Man könnte einwenden, daß es sich hier um eine postmortale Säuerung handele. Denn nach Verworn tritt diese bereits 7 Sekunden nach dem Aufhören der Zirkulation ein. Man darf aber wohl auch annehmen, daß diese Säureproduktion auch intravital das Normale sei, nur wird diese und auch ein guter Teil der anderen Leichensäure der anderen Gewebe in vita normalerweise neutralisiert und weggeführt. Wenn auch das darin zirkulierende Blut nach den Ansichten der modernen Physikochemiker fast so neutral ist wie Wasser, also durch freies Alkali kaum in der bisher meist angenommenen Weise neutralisierend wirksam sein kann, so muß man doch auch ihm eine wesentliche Mitwirkung hierbei deshalb zuschreiben, weil es in seinem Gehalt an kolloidem kohlensaurem Kalk Ersatzalkalien besitzt. Zirkulationsstörungen geben also höchstwahrscheinlich aus mancherlei verschiedenen Gründen zugleich Anlaß zu lokalen Säureanhäufungen und damit zu anormalen Quellungen.

Namentlich Fischer hat sich mit diesen Säureschwellungen beschäftigt und darauf eine Ödemtheorie begründet. Er beobachtete, daß das Bein eines Frosches, welches durch Unterbindung aus der Zirkulation ausgeschaltet war, in 2 Tagen durch Aufnahme des umgebenden Wassers auf mehr als das Doppelte seines ursprünglichen Volumens anschwoll. Die Nieren von Kaninchen, die Lebern und Lungen von Schafen wurden sowohl dann ödematös, wenn die Vene abgebunden war, als auch dann, wenn um die Arterie



eine Ligatur gelegt war. Es konnte also nicht, wie man das bisher geglaubt hatte, der Blutdruck oder eine größere Durchlässigkeit der Gefäßwände bei dieser Ödembildung eine Rolle spielen. Da vielmehr auch jeder tote Körperteil, in dem also gar kein Blutdruck mehr herrscht, beim Einlegen in Wasser anschwillt, mußte die Ursache in den Geweben selbst liegen. FISCHER's Annahme, daß eine Säuerung daran schuld sei, wurde gestützt durch die von HOPPE-SEYLER, STRASSBURG und EWALD festgestellte Tatsache, daß Ödemflüssigkeiten immer auffallend sauer seien. Ferner gelang es ihm, durch Morphin, Strychnin, Uranylnitrat und andere Gifte, welche einen Sauerstoffmangel und damit starke Milchsäureproduktion in den Geweben veranlassen, bei deren Injektion in den dorsalen Lymphsack von Fröschen Ödeme zu erzeugen. —

Es ist nicht zu leugnen: Würde man die Anschauungen FISCHER's auf das Gehirn übertragen, was dieser übrigens selbst nicht getan hat, so würde man bei einer Identifizierung von Hirnödem und Hirnschwellung landen. Das ist aber nicht statthaft. Besonders REICHARDT hat vor dieser Verwechslung gewarnt.

Ein Versuch, die Beziehungen zwischen Ödem und Schwellung zu klären, ist hier unerläßlich, besonders auch deshalb, weil neuerdings Zweifel laut geworden sind, ob denn überhaupt FISCHER für die Phänomene, welche er beschrieb, den Ausdruck Ödem mit Recht angewandt hat. So sagte MARCHAND, daß die Quellung der Zellen beim Ödem nur gering sei, daß vielmehr die Gewebsmaschen mit freier, d. h. einer nicht durch quellbare Materie gebundenen Flüssigkeit gefüllt seien. Und auch REICHARDT will mit Recht eine scharfe Unterscheidung gemacht wissen zwischen dem im Gewebe selbst gebundenen Wasser und dem freien Organwasser in den Saft- und Lymphspalten. Er definiert das Ödem als Zunahme des freien Organwassers durch vermehrte Transsudation aus dem Blute oder verminderte Abflußmöglichkeit, oder beides unter entsprechender Gewichtszunahme des Organes. Bei einem anderen Teil der Hirnvolumenvergrößerungen, nämlich bei den Hirnschwellungen im engeren Sinn ergaben ihm aber seine Zahlen zweifellos, daß irgendwelche vermehrte freie Flüssigkeit in der Hirnsubstanz oder in den Hirnhäuten nicht vorhanden war. Er glaubte, hier vollkommen ausschließen zu können, daß die Hirnschwellung Folge eines gewöhnlichen Hirnödems oder einer Liquordurchtränkung des Hirns aus anderen Gründen gewesen sei. Auch das äußere Verhalten dieser Gehirne entsprach dem Fehlen vermehrter freier Flüssigkeit. Denn sie waren trocken, fest und klebrig. In einigen Fällen, in welchen intra vitam Lumbal- oder Ventrikelpunktionen vorgenommen worden waren, schien freier Liquor überhaupt nicht vorhanden zu sein, und trotzdem war das Gehirn stark geschwollen.

Und doch ist es möglich, einerseits diese äußerlich trockene Schwellung, andererseits jene Ödemphänomene, bei welchen man es mit einer nicht durch Quellung gebundenen Flüssigkeit zu tun hat, auf die gleiche Ursache zurückzuführen. Schwellung und Ödem können zwei verschiedene Phasen des gleichen Geschehens sein.

Schon Bauer hat eine derartige Auffassung ausgesprochen: Das erste ist für ihn immer die vermehrte Ansammlung der normalerweise in geringer Menge transsudierten Flüssigkeit in den Geweben. Als Ursache für dies eigentliche Ödem greift er trotz Fischer's Warnung wieder auf die Theorie der geschädigten und abnorm durchlässig gewordenen Gefäßwände zurück. Erst daraus soll sich dann eine Schwellung durch übertriebene Quellung entwickeln, indem die Gewebselemente die schon vorhandene Flüssigkeit aufnehmen. — Nach unserer Auffassung kann aber sehr wohl auch das Umgekehrte der Fall sein, daß nämlich die Schwellung die erste, das Ödem die zweite Phase sei.

Das, was Fischer z. B. durch die Abbindung des Froschbeins erzeugt, ist wenigstens zu Anfang gar kein Oedem, sondern eine Schwellung. Das von außen hinzutretende Wasser wird zuerst durch die angesäuerten, gallertigen Teile der Gewebe in erhöhtem Maße durch Quellung aufgenommen, so wie es Fischer annimmt. Geht dann aber die Schwellung zurück und die frei gewordene Flüssigkeit wird nicht rasch genug fortgeführt, so findet man sie in den Gewebespalten und ein eigentliches Ödem liegt vor. — Mehrere Wege können zu solchem führen. Zunächst kann bei dem Froschversuch die Säure allmählich ausgelaugt werden. Der Anlaß zur Überquellung fällt dann weg. So hat auch Fischer angegeben, daß jene Quellungsphänomene, welche durch Morphin, Strychnin und andere Behinderer der intracellulären Atmung entstehen, wieder aufgehoben werden, wenn das Tier Gelegenheit hat, diese Gifte wieder auszuscheiden. — Ein zweiter Weg ist der, daß die Säure gewisse Gewebskolloide in dem Sinn verändert, daß sie dichter zusammentreten, und daß hiermit ihre aktive Oberfläche und die Wasseradsorption auf ihnen vermindert wird. Hier tritt dann also das ein, was v. Fürth und Lenck von der Totenstarre des Muskels und ihrer Lösung geschildert haben: Die postmortale Säuerung läßt zuerst die fibrillären Elemente auf Kosten der Sarkoplasmaflüssigkeit schwellen. Dann erfolgt eine allmähliche Gerinnung der Muskeleiweißkörper und dieser geht ein Entquellungsvorgang parallel, als dessen physiologischer Ausdruck die Lösung der Totenstarre zu betrachten ist. Durch diese Auffassung, welche im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen nicht den Eintritt, sondern die Lösung der Totenstarre als verbunden mit der Gerinnung von Plasmaeiweißkörpern auffaßt, gewinnt auch die sog. trübe Schwellung der Zellen eine etwas andere Bedeutung.



Fischer hatte sie ohne Zusammenhang mit dem, was er allgemein als Ödem bezeichnete, als Folge einer Säuerung beschrieben und dabei tatsächlich einen Zusammentritt gewisser Kolloide zu größeren Komplexen nachweisen können. Sie müssen dann weniger Wasser binden. Dieses fließt aber nicht gleich ab, weil die Zellmembran es daran hindert. Die Zelle als Ganzes bleibt also zeitweise geschwollen. Hier gehen eigentlich die Begriffe Ödem und Schwellung ineinander über. Denn es kommt ganz darauf an, ob man aus der Perspektive der Kolloide oder aus derjenigen der Zelle die Sache ansieht. Im letzteren Fall ist der Ausdruck Schwellung berechtigt; in ersterem dürfte man gewissermaßen von einem intracellulären Ödem sprechen. — Noch eine dritte Möglichkeit ist für einen Übergang einer Schwellung in ein Oedem und schließlich auch in eine Wasserverarmung des Gewebes vorhanden. Diese schließt sich auch an die Berichte über den allmählichen Zerfall der Moleküle einer Gelatinegallerte an, welche gerade durch Säuren sehr befördert wird. Was geschieht, wenn ein Teil der Gewebskolloide nachträglich derartige hydrolytische oder auch oxydative Umwandlungen erfährt, sei durch unser älteres Gleichnis veranschaulicht, dessen Wiedergabe wir schon versprachen: Man kann bekanntlich einen Schädel dadurch sprengen, daß man ihn mit trockenen Erbsen füllt und das Ganze dann in Wasser legt. Die Erbsen vergrößern sich durch Quellung der in ihnen vorhandenen Stärke und treiben so die einzelnen Knochen auseinander. Die Gewalt dieses Quellungsdrucks kann daran erkannt werden, daß Hales den Deckel eines eisernen Topfes durch quellende Erbsen sich heben sah, obgleich über 80 kg darauf lasteten. Und Rodewald brauchte zur Kompensation des Quellungsdrucks der Stärke einen Gegendruck von 2523 Atmosphären. — Hatte man eine ungenügende Anzahl Erbsen in den Schädel gefüllt, so reicht der Druck zur Sprengung nicht aus. Bei längerem Kontakt des Wassers mit der Stärke können allmählich deren Moleküle hydrolysiert werden, d. h. Wasser aufnehmen. Es entsteht dabei Zucker, dessen Wasserbindung eine höhere ist. Aber ein neu hinzukommendes Moment läßt die Druckwirkung auf die Schädelwand nicht allein nicht größer, sondern sogar kleiner werden. Denn der Zucker diffundiert nun weg, während seine kolloide Vorstufe dies nicht konnte. Bringt man Zucker oder Chlornatriumkristalle oder einen anderen stark osmotisch wirksamen Stoff in das Schädellumen und läßt dann Wasser darauf wirken, oder pumpt man Wasser hinein, so verhält sich der Schädel wie ein Danaidenfaß. Preßt man das Wasser aber in eine elastische, das Wasser nur langsam durch Diffusion abgebende Blase, so kann man mit einem solchen Hilfsmittel die Sprengung des Schädels herbeiführen. So sind für entsprechende Leistungen des flüssigen Zellinhalts Membranen nötig. Handelt es sich dagegen um die Quellung



von Kolloiden, so ist innerhalb gewisser Grenzen das Vorhandensein einer vollkommen zusammenhängenden Membran für die Erreichung dieser Zwecke unnötig.

5. Die Säurequellungstheorien der Hirnschwellung.

Die Ideen, welche Fischer für das entwickelt hatte, was er mit einer gewissen Dehnung des Begriffs allgemein als Ödem bezeichnet hatte, sind namentlich von Klose und Vogt zur Erklärung der Hirnschwellung herangezogen worden.

Anlaß dazu war die Durchführung zahlreicher Thymektomien bei jungen Hunden. Einige Monate danach betrug das Hirnvolumen 98 bis 100 % der Schädelkapazität, während die gesunden Kontrolltiere 86—91 % hatten. Der Liquor fehlt fast ganz. Der relative Wassergehalt des Hirns der thymektomierten Tiere war ein höherer. Sowohl die Glia- wie die Ganglienzellen erwiesen sich vielfach gequollen. Letztere besonders zeigten vielfach „Zustände von recht ödematösem Charakter, Schwellungszustände, die bis an die blasenartige Aufblähung und an das Platzen der ganzen Zelle heranreichten". Die Tiere zeigten außerdem im Knochensystem mangelnden Anbau und gesteigerten Abbau. Nachdem wir gezeigt hatten, daß nicht allein die Einwände, welche gegen eine Erklärung des letzteren durch Säurewirkungen gemacht worden waren, unberechtigt seien, sondern daß auch die Säuretheorie des Knochenabbaus die einzige möglich zu sein scheine, war dies ein guter Anlaß, auch für die Gehirne der thymektomierten Tiere eine verstärkte Säurewirkung anzunehmen. Dafür sprach dann schließlich auch noch das von E. H. Schulz untersuchte Blutbild.

Zu gleicher Zeit übertrugen auch Pötzl und Schüller die Fischer'sche Quellungstheorie auf die Hirnschwellung. Bei ihnen handelte es sich um menschliches Material: um zwei Fälle von letaler Hirnschwellung bei Syphilis. Sauerstoffmangel des Gewebes sollte der Anlaß für die Anhäufung von Milchsäure und anderen Säuren und diese der Anlaß für die erhöhte Quellung sein.

Nun hat Bauer hiergegen eine Anzahl Einwendungen gemacht, welche zuerst tatsächlich geeignet schienen, jede Säuretheorie der Hirnschwellung unmöglich zu machen. Er wies mit Recht darauf hin, daß Hirn und Rückenmark ganz besonders lipoidreiche Gewebe seien, und daß man deshalb die Lipoide nicht unberücksichttigt lassen dürfe. Sie verhalten sich nämlich Säuren gegenüber durchaus anders als die von Fischer u. A. herbeigezogenen Hydrogele. Höber, Porges und Neubauer, endlich Handowsky und Wagner haben nämlich festgestellt, daß eins der Lipoide, nämlich Lezithin, in Säuren,



Alkalien und Salzen weniger quelle als in reinem Wasser. Und Přibram hatte die Vermutung ausgesprochen, daß dessen Einfluß auf die Quellbarkeit wohl bei den meisten anderen Geweben, nicht aber beim Nervensystem vernachlässigt werden darf.

Hauptsächlich waren aber Bauer's Versuche beachtenswert. Er brachte Stücke vom Rückenmark verschiedener Tiere und Stücke menschlichen Gehirns einige Zeit in schwache Lösungen von Säuren, Alkalien und Salzen und verglich dann durch Wägung, wie viel mehr oder weniger sie gequollen seien wie in reinem Wasser. Dabei zeigten sich denn außerordentliche Unterschiede: In Alkalien war die Quellung eine etwas höhere als in Wasser. Aber Bauer bezeichnet diese Versuche selber als nicht ganz einwandfrei, weil sehr bald eine Auflösung der Gewebe hierbei eintritt. Salze, z. B. Kochsalzlösung in der physiologischen Konzentration setzen die Wasseraufnahme sehr herab und Säuren tun dies ebenfalls. Nur bei sehr geringen Konzentrationen, nämlich bei $^1/_{10000}$ n für das Rückenmark von Kaninchen und Katzen und bei $^1/_{1000}$ n für das menschliche Gehirn bedingen sie eine größere Wasseraufnahme als in reinem Wasser. Aus dem Verhalten der höheren Konzentrationen leitet Bauer den fettgedruckten Satz ab: „Säuren wirken entquellend auf Nervengewebe." Und deshalb verwirft er nicht allein die Theorien von Klose und Vogt, von Pötzl und Schüller, sondern nach einigen Weiterungen auch die ganze Fischer'sche Theorie.

Sieht man Bauer's Zahlen an, so ergibt sich aber doch etwas ganz anderes. (Das Verhalten der minimalen Säuregrade mag dabei ganz aus der Diskussion bleiben.) Zwar zeigen seine Tabellen z. B. folgendes Bild:

Gewicht in Prozenten der ursprünglich feuchten Substanz nach 22stündigem Liegen von Stücken weißer und grauer Substanz menschlichen Gehirns in verschiedenen Lösungen:

	weiße Substanz	graue Substanz
Wasser	440	255
0,9 % Kochsalzlösung	129	150
$^1/_{10000}$ n Salzsäure	505	252
$^1/_{10000}$ n Essigsäure	481	250
$^1/_{10000}$ n Schwefelsäure	521	261
$^1/_{2000}$ n Salzsäure	415	240
$^1/_{2000}$ n Essigsäure	447	263
$^1/_{2000}$ n Schwefelsäure	431	255
$^1/_{1000}$ n Salzsäure	317	223
$^1/_{1000}$ n Essigsäure	366	226
$^1/_{1000}$ n Schwefelsäure	329	227
$^1/_{100}$ n Salzsäure	169	145
$^1/_{100}$ n Essigsäure	140	123
$^1/_{100}$ n Schwefelsäure	126	130



Aber aus diesen und anderen entsprechenden Zahlen darf man doch nicht schließen, daß normales Nervengewebe durch Säuren entquollen, d. h. eines Teiles seines Quellungswassers beraubt werde. Denn in Wirklichkeit erfolgt ja selbst im ungünstigsten Fall noch eine nicht unbeträchtliche Zunahme des Wassergehalts und selbst bei höheren Konzentrationen beträgt dieselbe oft 100 oder noch viel mehr Prozent. Richtig ist nur, daß das durch die mehr als 5 fache Beladung mit Wasser in einen ganz ultrapathologischen Zustand gebrachte Nervengewebe bei Säurebehandlung entquillt, d. h. auch nur einen Teil des enormen Wasserüberschusses wieder abgibt.

Auch davon, daß man bei den vitalen Reaktionen nicht mit diesen letzten Grenzen der Quellfähigkeit rechnen dürfe, wollen wir nicht weiter reden. Denn einige andere Punkte sind wesentlicher: Zunächst verwendet Bauer totes Gewebe. Dies ist an sich schon sauer und wäre es auch dann gewesen, wenn Bauer nicht bei den Tieren erst einige Stunden, beim menschlichen Material noch viel länger mit dem Einlegen gewartet hätte. Sein Ausgangsgewebe war also solches, welches nach den genannten Theorien überhaupt zur Schwellung in hohem Maß disponiert sein mußte. Daß eine weitere Steigerung des Säuregehalts dann eine noch viel weitergehende Schwellung ungünstig beeinflussen könnte, das war nicht so seltsam.

Bauer hat mit dieser, vor seinem Versuchsbeginn vorhandenen Säuerung nicht gerechnet, obgleich er an anderer Stelle aus einem anderen Grund auf einige ihrer Faktoren hinweist, nämlich, „daß post mortem die Lipoide abgebaut werden und nicht zum geringsten Teil die postmortale Säurebildung auf die aus den Phosphatiden abgespaltenen Fettsäuren und Phosphorsäure zu beziehen ist."

Der zweite Punkt der Kritik an der Bauer'schen Auslegung seiner Versuche ist vielleicht noch wichtiger: Weshalb führte Fischer bei den genannten Experimenten eine Säurebildung aus Gewebsbestandteilen herbei? Weshalb hinderte er mit der Unterbindung oder mit der Morphininjektion nur die innere Atmung und weshalb führte er nicht direkt Säuren in den Organismus ein? Man wird einwenden, daß dies nach den Erfahrungen, die man mit experimentellen Säureintoxikationen gemacht hat, kaum möglich sei. Aber selbst wenn es möglich sei, hätte sich die im Blute kreisende Säure wahrscheinlich ganz anders verhalten, wie die in den Gewebsgallerten selbst entstandene. Von einer Säure, welche im venösen Blut vorhanden ist, nämlich von der Kohlensäure hat Fischer nachgewiesen, daß sie zu einer Wasserentziehung aus den angrenzenden festen Geweben, und zwar nicht allein des Gehirns, sondern aller anderen Organe Anlaß gebe. Auch die scheinbar so sehr gegen die Säuretheorie sprechende Wasserverarmung der Gewebe bei Diabetes ist eine Folge hiervon. Allerdings hat Fischer auch mit Stücken anderer

Organe Versuche nach Art der Bauer'schen gemacht. Aber hier ist etwas Wichtiges in Berücksichtigung zu ziehen, was tatsächlich mit dem Lipoidreichtum des Zentralnervensystems in Zusammenhang steht: Die Säure dringt hier schlechter ein als in viele andere Gewebe; sie versperrt sich selbst den Weg durch Bildung von Lipoidmembranen. (Bis zu welchem Grade eine Behinderung des Zutritts von Wasser und wässrigen Lösungen zu den Hirnsubstanzen unter besonderen Verhältnissen, die allerdings intra vitam durchaus nicht in Betracht kommen, sahen wir z. B. bei der Ausarbeitung eines Verfahrens zur Einlegung von Mikrotomschnitten in Gelatine statt in Kanadabalsam. Wir hatten geglaubt, auch nach einer Trocknung der Gelatineschicht und des darin liegenden Gehirnschnitts noch mit gewissen Färbe- und Differenzierungsmitteln das Bild etwas modifizieren zu können. Aber die Gehirnmasse erwies sich als vollkommen verhornt. Keine Spur von Lösung drang ein. Und als dann das Ganze durch Auflösung der Gelatine in kochendem Wasser von der Glasplatte entfernt werden sollte, erwies sich dies als nicht möglich, weil die vom Hirnschnitt bedeckte Gelatine überhaupt kein Wasser hatte aufnehmen können.) Aus solchen Gründen bleibt bei den Bauer'schen Versuchen die Säure für die Gehirnstücke länger als „äußere" Säure wirksam als z. B. beim Muskel. — Bei der endogenen Säure fällt aber dieser Hinderungsgrund weg. Es kann vielmehr sogar umgekehrt eine Verzögerung der Auslaugung, also eine längere Erhaltung des Schwellungveranlassenden dadurch bedingt werden. — Daß überhaupt der Umstand, ob eine bestimmte Chemikalie sich innerhalb eines Gewebes oder in der dieses umspülenden Flüssigkeit sich befindet, direkt einen Antagonismus der Effekte zur Folge haben könne, haben wir erst kürzlich in einer Arbeit über die Basedow-Chemie auseinanderzusetzen Gelegenheit gehabt. Auffallend ist in dieser Beziehung auch das Beispiel von der Pepsinverdauung: Fujitani hatte nachgewiesen, daß die Mineralsalze ungünstig auf die künstliche Verdauung des Eiweiß in den Mett-Röhrchen wirken, wenn sie dem Verdauungssaft zugesetzt werden. Nach Pons wirken sie aber begünstigend, wenn man sie dem Eiweiß zugesetzt hatte. Auch hier sollen nach Pons Quellungserscheinungen mitwirken. — Damit glauben wir unsere frühere Bemerkung gerechtfertigt zu haben, daß man nicht ohne weiteres die von außen zugeführte Säure in ihren Wirkungen der endogenen gleichsetzen dürfe.

Sind die Versuche Bauer's somit durchaus nicht beweisend, durchaus keine Gründe für ein Fallenlassen der Säurequellungstheorie der Hirnschwellung, so ist zu seinen theoretischen Ausführungen außerdem noch zu bemerken, daß das Verhältnis der Lipoide zu den Eiweißkörpern im Zentralnervensystem doch nicht so ungünstig für die hier verfochtenen Anschauungen ist. Im Rückenmark ist dies Ver-

hältnis 9 : 4, in der weißen Substanz des menschlichen Gehirns 4 : 3, und in der grauen Substanz, die hier wohl hauptsächlich in Betracht kommt, kaum 1 : 1. Schon der Umstand, daß Formol als Härtungsmittel auch für Rückenmark und Gehirn benutzt wird, beweist, wie groß die Rolle der Eiweißstoffe auch für diese physikochemischen Verhältnisse sein muß.

Damit soll aber durchaus nicht gesagt sein, daß man nun die Lipoide ganz außer acht lassen dürfe. Wir haben selbst ja schon auf ihre Bedeutung für den sogenannten normalen Wassergehalt des Gehirns hingewiesen. Speziell auch das Cholesterin, auf dessen Vermittlung von Beziehungen des Wassers zu Lipoiden und Fetten Lifschütz aufmerksam gemacht hat, darf dabei nicht übersehen werden. Und ein Verdienst von Bauer ist es, daß er im Anschluß an Přibram nochmals betont hat, daß man in den Geweben, in jeder Zelle mit verschiedenen Kolloiden zu rechnen hat, die sich nicht gleich verhalten. Es ist der weiteren Forschung vorbehalten, in diesem Sinn die bisherigen allgemeinen Angaben weiter zu spezialisieren. Wertvolle Anläufe hierzu, die allerdings vorläufig nur für die Zwecke der histologischen Färbung ausgenützt worden sind, finden sich in den Arbeiten von E. Mayr über den Einfluß von destilliertem Wasser, Kochsalzlösung, Ringerlösung, von narkotischen Substanzen usw. auf die einzelnen Elemente des Rückenmarks und schließlich der einzelnen Nervenzelle.

6. Andere Faktoren der Hirnschwellung.

Wir haben bisher unsere Betrachtung nur auf das hauptsächlichste gerichtet, nämlich auf jene Vorgänge, bei welchen sich die Kolloide direkt als Wasserbinder tätig erwiesen. Gewöhnlich sind aber die Vorgänge im lebenden Gewebe gegenüber denjenigen in toten Gewebsstücken und erst recht gegenüber denjenigen in nichtorganisiertem Material wesentlich komplizierter. Wenigstens auf einige dieser Nebenvorgänge sei noch aufmerksam gemacht.

Zunächst ist die Frage berechtigt, ob denn das Osmotische, d. h. die Wasserbindung durch wirklich gelöste Stoffe bei der Deutung der Hirnschwellung so wenig berücksichtigt zu werden brauche, wie wir das bisher taten.

Besonders die Arbeiten von Cannon und Renauld kommen hier in Betracht. Cannon hatte 1901 die Carotiden einer kurz vorher getöteten Katze mit physiologischer Kochsalzlösung (0,8 %) unter einem Druck durchspült, welcher dem normalen Blutdruck entsprach. Es trat stets eine Volumzunahme des Gehirns ein. Renauld erzeugte bei lebenden Hunden nicht allein eine experimentelle Hirnschwellung,



sondern auch eine Hirnschrumpfung dadurch, daß er einmal eine Durchspülung mit einer zu schwachen (0,6 %), dann mit einer zu starken (1,5 %) Kochsalzlösung vornahm. In ersterem Fall beobachtete er sowohl eine Schwellung des ganzen Hirns wie auch eine solche der einzelnen Zellen. In letzterem Fall wurde beides kleiner. Beim toten Tier trat diese Schrumpfung nicht mehr ein. Vielmehr nahm das Gehirn dann selbst aus einer Kochsalzlösung von 1,5 % noch Wasser auf.

Cannon hatte versucht, seine Beobachtungen auf Grund einer Theorie, welche J. Loeb für die Wasseraufnahme des Muskels gegeben hatte, osmotisch zu erklären. Es sollte sich nämlich infolge der nicht weiter erfolgenden Ernährung im toten Hirn Zerfallprodukte im Innern der Zellen anhäufen, welche dann selbst aus einer physiologischen Kochsalzlösung Wasser an sich reißen. Die Hirnschwellung war für ihn also die Summe der Zellschwellungen. Renauld nahm dagegen an, daß die Zellmembrane nach dem Absterben durchlässiger geworden seien.

Gegen die Loeb'sche Theorie hatte nun Overton eingewendet, daß die große Wasseraufnahmefähigkeit des in eine schwache Säurelösung gelegten Muskels, sich selbst dann nicht allein osmotisch erklären lasse, wenn man die Voraussetzung machen würde, daß alle darin enthaltenen Eiweißkörper, Fette und Kohlehydrate in die einfachsten Moleküle gespalten würden. Und aus unseren Bemerkungen über die Bauer'schen Experimente ging hervor, daß die Verschiebung der Quellungsbreite durch die postmortale Säuerung das Verhalten des toten Gehirns hinreichend erklärt.

Aber trotzdem können osmotische Vorgänge hierbei eine Nebenrolle spielen. Bei der Renauld'schen experimentellen Schwellung und Schrumpfung des lebenden Hirns sind sie zweifellos wirksam. Allerdings ist bezüglich der Schwellung die Frage berechtigt, ob man in vivo mit einer wesentlichen Verminderung der Konzentration der gelösten Blutsalze rechnen dürfe. Das Gegenteil tritt dagegen unter pathologischen Verhältnissen häufig ein. Es sei nur an die Konzentrierungen bei mangelnder Wasserzufuhr, bei erhöhter Wasserausfuhr (z. B. Cholera) und beim Coma Diabetikum erinnert. Entsteht die erhöhte Konzentration aber, wie es Loeb und Cannon annahmen, und wie es auch bei der pathologischen und postmortalen Säuerung gewiß ist, innerhalb des Gewebes, so zieht Wasser von außen hinein. Jedenfalls unterstützt dann diese Wirkung den Quellungseffekt und leitet ihn sogar ein, obgleich das osmotisch herangezogene Wasser wahrscheinlich gleich darauf durch das Quellbare aufgenommen wird. Letzteres wird wohl auch fast immer verhindern, daß eine länger andauernde ödematöse Wasserbindung der Quellungsbindung vorhergehe. Künstlich lassen sich aber selbst hierzu Parallelen

an unorganisiertem Material schaffen, wie wir dies 1896 an der Blasenbildung von photographischen Platten unter dem Einfluß vom Pyrogallolentwickler zeigen konnten. Eine Gerbung, wie sie nach den Feststellungen Unna's unter dem Einfluß des gleichen Mittels z. B. auch in der menschlichen Haut stattfindet, hatte hier die Quellungsbreite allzusehr vermindert. — Dieses Osmotische muß nun vermindert werden, wenn sich in der umspielenden Flüssigkeit ebenfalls osmotisch wirksame Stoffe befinden. Dadurch fällt noch ein Streiflicht auf die Bauer'schen Versuche. Es muß nämlich, weil in diesem lipoidreichen Material die Säuren so langsam diffundieren, nebenbei auch aus osmotischen Gründen das Gehirnstück langsamer quellen.

Eine sehr große Bedeutung ist früher, wie dies z. B. aus dem Referat von Cohnstein über Ödem und Hydrops ersichtlich ist, auf eine veränderte Durchlässigkeit der Blutgefäßwände gelegt worden. Zur Erklärung der Anwesenheit von „freiem" Wasser in den Geweben darf man dies Moment und ebenso anormale Druckverhältnisse durchaus nicht unberücksichtigt lassen. Eine Vermehrung von Quellungswasser ist aber in der Hauptsache unabhängig davon. Man muß die Ursache dafür in dem Quellbaren selbst suchen. Und deshalb kommt auch eine Steigerung des Liquordrucks, welcher übrigens schon unter physiologischen Verhältnissen nach den Anschauungen von Thoma zur Formung des Schädels genügen soll, nur als eine Nebenerscheinung für die Probleme der Hirnschwellung in Betracht.

Ergebnisse

der

Neurologie und Psychiatrie

herausgegeben von

Babinski-Paris, **v. Bechterew**-St. Petersburg, **Bing**-Basel, **Bramwell**-Edinburgh, **Edinger**-Frankfurt a. M., **Flatau**-Warschau, **v. Frankl-Hochwart**-Wien, **Henschen**-Stockholm, **A. Marie**-Paris, **Marinesco**-Bukarest, **Mingazzini**-Rom, **Minor**-Moskau, **Moravcsik**-Budapest, **Oekonomakis**-Athen, **Oppenheim**-Berlin, **B. Sachs**-New York, **Semprun**-Buenos Aires, **H. Vogt**-Wiesbaden, **Winkler**-Amsterdam, **Ziehen**-Wiesbaden

redigiert von

Prof. Dr. H. Vogt und Doz. Dr. R. Bing
Wiesbaden Basel

Zweiter Band. Zweites Heft

Mit 21 Abbildungen



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1914

Sendungen und Zuschriften für die „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie“ erbeten an: Prof. Dr. **H. Vogt, Wiesbaden,** Taunusstraße, oder Doz. Dr. **R. Bing, Basel,** Wallstraße.

Inhaltsübersicht.

Die „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie“ erscheinen zwanglos in Heften. Je 3 Hefte im Gesamtumfang von 40 Bogen bilden einen Band. Preis jedes Bandes: 20 Mark.



Die Beteiligung des Nervensystems an den Immunitätsvorgängen und an den allgemeinen Infektionskrankheiten.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Pietro Rondoni**,
Florenz.

Inhaltsverzeichnis.



Einleitung.

Man darf wohl behaupten, daß das Nervensystem bei der Mehrzahl der allgemeinen Infektionskrankheiten funktionelle Störungen aufweist, die oft der Ausdruck von mehr oder weniger ausgesprochenen anatomischen Veränderungen sind. Die anatomischen und histopathologischen Forschungen auf diesem Gebiete waren freilich bis vor kurzem nicht zahlreich; da die Internisten und die Bakteriologen mehr auf die Ätiologie, auf die Pathogenese, auf die allgemeine Symptomatologie ihr Augenmerk richteten, und andererseits die Neurologen das passende Krankenmaterial nicht besaßen, um den Einfluß der allgemeinen Infektionen auf das Nervensystem zu studieren. Allmählich aber hat die Zahl der Arbeiten, welche die Beeinträchtigung des Nervensystems bei anderswo lokalisierten Infektionen und bei allgemeinen infektiösen Erkrankungen berücksichtigen, zugenommen. Die Neurologen haben verstanden, daß sie vielen Nutzen aus der Anwendung der bakteriologischen Methoden, aus der Kenntnis der Immunitätsvorgänge, aus dem Studium der Veränderungen des Nervensystems bei experimentellen und spontanen Infektionen ziehen können; und das wohl in zweifacher Richtung: einmal, weil die Infektionen, deren Studium gewöhnlich bloß dem Internisten angehört, eine bedeutende Rolle bei der Entstehung von später einsetzenden oder auch sich unmittelbar anschließenden Nerven- und Geisteskrankheiten



spielen können, so daß es sehr angebracht erscheint, zu untersuchen, welche Schädigungen das Nervensystem befallen, und die Art und Weise, Tiefe und Dauer dieser Schädigungen zu kennen. Andererseits sterben viele Geistes- und Nervenkranke an banalen inneren Krankheiten, unter denen akute oder chronische Infektionen eine große Zahl einnehmen: es ist also wohl nützlich, für die richtige Deutung der bei solchen Fällen gefundenen Veränderungen, den Anteil, den daran die infektiöse Endkrankheit hat, erkennen zu können, um den der Geistes- oder Nervenkrankheit zukommenden Anteil richtig zu beurteilen.

In den folgenden Blättern sollen eben die Veränderungen des Nervensystems nur bei allgemeinen Infektionskrankheiten berücksichtigt werden; oder bei Infektionen, die lokal entstanden sind, aber stets außerhalb des Nervensystems. Ausgeschlossen bleiben also die Infektionskrankheiten, die spezifisch oder primär oder vorwiegend das Nervensystem befallen, wie Tetanus, Wut, Polyomyelitis epidemica, die echten Meningitiden usw. Ein Blick auf das Inhaltsverzeichnis wird wohl die leitende Idee erklären, welche diese Begrenzung des Stoffes angeraten hat. Auch Syphilis und Trypanosomenkrankheiten bleiben ausgeschlossen, weil sie in diesen „Ergebnissen“ schon eine selbständige Behandlung gefunden haben. Selbstverständlich ist es manchmal schwer, sich streng an diese Grenzen zu halten; kurze Hinweise auf benachbarte Gebiete, kurze Abschweifungen dürfen als berechtigt erscheinen.

Klinische Tatsachen sind hier und dort erwähnt; es fehlen nicht Skizzierungen von klinischen Bildern. Aber ich habe doch mehr den experimentellen und histopathologischen Stoff berücksichtigt; ich habe die pathogenetischen Erörterungen mit Vorliebe ausgedehnt. Denn ich habe nicht einen klinischen Aufsatz, sondern einen Aufsatz über ein mir interessant erscheinendes Kapitel der allgemeinen Pathologie des Nervensystems schreiben wollen. Deshalb habe ich auch besonders ausführlich die Immunitätsfragen behandelt (mit Ausnahme der Wassermann'schen und der auf dem Dialyseverfahren nach Abderhalden beruhenden Reaktionen).

Die Darstellung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit: es sollen nur die bedeutendsten Arbeiten erwähnt werden und diejenigen, die ihrerseits viele Literaturangaben enthalten. Ich habe versucht, fernliegende Tatsachen heranzuziehen; den Neurologen Arbeiten bekannt zu machen, sei es auch nur durch eine bloße Namenangabe, die aus ihnen ziemlich fremden Forschungsgebieten stammen, ihnen aber neue Gesichtspunkte verschaffen können. Viele Dinge, die in allen klassischen Lehrbüchern zu finden sind, habe ich nicht oder kaum erwähnt. Der Hinweis auf bisher wenig begangene Wege stand mir immer im Vordergrund.

I. Die Beteiligung des Nervensystems an den Immunitätsvorgängen.

Da die Immunitätsforschung aus der Lehre der Infektionskrankheiten entstanden ist, müßte man nach der geschichtlichen Entwicklung die Behandlung der Veränderungen des Nervensystems bei allgemeinen Infektionskrankheiten, d. h. das Studium morphologischer und klinischer Verhältnisse, der Behandlung der Beziehungen des Nervensystems zu den Immunitätserscheinungen, d. h. dem Studium biochemischer und rein experimenteller Vorgänge voranschicken. Aber der Klarheit wegen, und auch weil es sich hierbei um mehr allgemeine Tatsachen handelt, die uns das Verständnis der im zweiten Teile dieses Aufsatzes enthaltenen Betrachtungen und Darstellungen näher zu bringen vermögen, glaube ich mit der Behandlung der Immunitätsvorgänge anfangen zu dürfen.

1. Die neurotoxischen Sera.

Es ist wohl eine bekannte Tatsache, daß der tierische Organismus auf die parenterale Einführung von gewissen kompliziert gebauten, meist körperfremden Stoffen reagiert, und daß die Reaktionsprodukte die Eigenschaft besitzen, mit den Stoffen, die zu ihrer Auslösung gedient haben, in Verbindung zu treten und solche Stoffe in der Mehrzahl der Fälle verschiedentlich zu alterieren. Die Stoffe, denen gegenüber der Organismus solche Reaktionsfähigkeit besitzt, heißen bekanntlich Antigene; die Substanzen, die der Organismus infolge der Einverleibung der Antigene bildet, die auf die Antigene selbst spezifisch eingestellt sind, und die sich mit den Antigenen sowohl in vivo wie in vitro zu binden vermögen, heißen Antikörper. Die Antikörper sind als Produkte des lebenden Zellprotoplasmas zu betrachten, die ins Blutplasma während des Lebens abgestoßen werden und eben hier studiert werden können.

Als Antigen können geformte oder lösliche Bestandteile des Tier- oder Pflanzenkörpers wirken, d. h. man kann sowohl mit Zellen oder Zellenkomplexen, wie mit verschiedenen Körperflüssigkeiten immunisieren, d. h. Antikörperbildung auslösen. Die Antigene müssen immer Eiweißkörper darstellen; nach neuesten Versuchen scheint es aber möglich, auch mit Lipoiden oder mit Eiweiß-Lipoidverbindungen Antikörperbildung hervorzurufen.

Die gegen einen bestimmten Stoff, der zur Immunisierung dient, sich bildenden Antikörpertypen sind meistens verschiedenartig: in der Sprache der Immunitätsforschung sagt man, daß jedes Material (Blutzellen, Serum, Bakterien usw.) mehrere antigene Gruppen ent-



hält, die verschiedene Rezeptoren im Organismus finden und zur Bildung von verschiedenen Antikörperscharen Veranlassung geben.

Nun interessieren uns besonders die Antikörper, die der Organismus nach Einverleibung von fremden Zellen bildet, die sog. Cytolysine oder Cytotoxine: Antikörper, die eine alterierende Wirkung auf die als Antigen dienenden Zellen haben oder, besser gesagt, imstande sind, sich mit solchen Zellen zu binden und sie zu schädigen vermögen, meistens nicht direkt, sondern nur insofern, als sie auf die Zellen die lösende Wirkung von fermentähnlichen Stoffen (Komplementen) übertragen, die schon normalerweise im Blutplasma vorhanden sind. Man darf also sagen, nach der üblichen Ausdrucksweise, daß die Cytotoxine Ambozeptornatur haben, d. h. mit zwei chemischen Affinitäten versehen sind, einerseits zu den als Antigen gebrauchten Zellen, andererseits zum aktiv wirkenden Komplement des Serums. Das bekannteste Beispiel der Cytotoxine wird von den Hämolysinen dargestellt: die Hämolysine oder besser Immunserumhämolysine sind die Cytotoxine, die entstehen, wenn wir ein Tier mit fremden Blutzellen vorbehandeln. Je nach den Zellarten, gegen welche die Cytotoxinwirkungen gerichtet sind, sprechen wir von Epitheliotoxin, Spermatoxin, Leucotoxin, Hepatotoxin, Nephrotoxin.

Es ist nun unzweifelhaft, daß auch das nervöse Gewebe als Antigen wirken kann; daß es also nicht unschwer gelingt, mit dem nervösen Gewebe einer Tierart eine andere Tierart auf verschiedenen Wegen (gewöhnlich intraperitoneal) zu behandeln, und so ein Immunserum zu gewinnen, das für das Nervensystem der ersten Tierart, d. h. derjenigen, die die zur Immunisierung verwandte nervöse Substanz geliefert hat, stark toxisch ist.

Das Nervengewebe in toto enthält also antigene Gruppen, die im fremden Organismus zur Bindung gelangen und eine Antikörperproduktion hervorrufen: über die Art und Weise, wie das geschieht, ob die bekannten aus der Seitenkettentheorie abgeleiteten Gesetze hier zur Geltung kommen, ob also dieselben Grundsätze hier herrschen, die wir bei der Hämolysinbildung kennen gelernt haben, darüber sind wir bis jetzt nicht vollständig aufgeklärt.

Die Stoffe, die als Produkte einer Reaktion des Organismus auf die Einführung artfremder nervöser Substanz im Serum erscheinen, heißen Neurotoxine oder besser Heteroneurotoxine; wenn man zur Immunisierung Gehirngewebe derselben Tierart gebraucht, dann bekommt man sog. Isoneurotoxine. Vorläufig werden wir uns bloß mit den Heteroneurotoxinen beschäftigen, jedoch der Kürze halber von Neurotoxinen sprechen.

Die ersten Arbeiten hierüber stammen von Centanni und von Delezenne, die im Jahre 1900 unabhängig voneinander die ersten

Versuche veröffentlichten. CENTANNI spritzte einem Schafe mehrmals intraperitoneal Gehirngewebe von Kaninchen ein; das Serum des nach sieben Monaten entbluteten Schafes war stark toxisch für Kaninchen, aber nur bei der intracerebralen Einspritzung, nicht bei der intravenösen. CENTANNI wies also nach, daß die wirksamen Stoffe des Immunserums direkt in Berührung mit dem Nervensystem des Kaninchens kommen mußten, wenn man eine Wirkung überhaupt beobachten wollte; außerdem führte er einen sehr interessanten Bindungsversuch in vitro aus, indem er das Immunserum mit normalem Nervengewebe von Kaninchen mischte, das Gemisch bei 37° stehen ließ, und dann das durch Zentrifugieren vom Nervengewebe getrennte Serum intracerebral normalen Kaninchen injizierte. Er sah, daß das Serum jede Giftigkeit verloren hatte, wahrscheinlich infolge der eingetretenen Bindung in vitro des Neurotoxins an das Nervengewebe.

DELEZENNE, auf Grund der bei der Gewinnung anderer Cytolysine beobachteten Tatsache, daß die auf immunisatorischem Wege entstehenden Cytotoxine desto wirksamer sind, je kleiner die zoologische Verwandtschaft des das Antigen liefernden Tieres und des das Serum liefernden Tieres ist, versuchte Gänse mit Hundehirngewebe zu immunisieren und bekam Sera, die für Hunde sehr toxisch waren. Negative oder nicht eindeutige Ergebnisse bekamen dagegen ENRIQUEZ und SICARD; sie injizierten Hundehirn zu Kaninchen.

E. RAVENNA sowohl wie PIRONE arbeiteten ungefähr mit derselben Versuchsanordnung, die DELEZENNE in Anwendung gebracht hatte: Impfung von Gänsen mit Hundehirngewebe. E. RAVENNA erhielt ein Serum, das wohl für Hunde toxisch war, aber auch auf die Nervencentra von anderen Tieren etwas einwirkte, also keine große Artspezifizität besaß.

Ich erwähne auch die Arbeiten von SARTIRANA, BOERI, CAPPIELLO, ALTER; der letzte Forscher bringt ganz interessante Versuche über Immunisierung von Mäusen mit Sperlingsgehirn und führte auch, wie CENTANNI, Bindungsversuche aus. BARONCINI und GIACOMETTI impften Katzen mit Nervengewebe von Meerschweinchen und Kaninchen und erhielten ein Serum, das für diese Tierarten stark giftig war, während das normale Katzenserum beinahe ungiftig sein soll. SCHMIDT hat Meerschweinchen mit Substanz der peripheren Nerven des Frosches intraperitoneal vorbehandelt; das Serum der Meerschweinchen übte dann eine ausgesprochen schädigende Wirkung auf die peripheren Nerven der Frösche aus (anatomisch nachweisbare und funktionelle Veränderungen).

ARMAND-DELILLE hat Meerschweinchen mit Hirngewebe vom Hunde behandelt und ein Serum erhalten, das nach diesem Forscher stark

und ganz spezifisch auf das Nervensystem von Hunden einwirkt und schwere und typische Veränderungen dort hervorruft.

In den Jahren 1907—11 erschienen die Arbeiten von O. Rossi, die wohl einen der bedeutendsten Beiträge auf diesem Gebiete darstellen. Rossi studierte die interessante Frage der neurotoxischen Sera von mehreren Standpunkten aus und beschreibt sehr ausführlich die Technik, die er angewandt hat. Er immunisierte im Anfange Meerschweinchen (intraperitoneal) mit dichten Aufschwemmungen von Hirnsubstanz des Hundes, und mit dem Serum dieser Meerschweinchen injizierte er intracerebral kräftige, gesunde Hunde. Die Hunde, die anstandslos bis 2 ccm pro kg Körpergewicht normales omologes oder heterologes (= artfremdes) Serum intracerebral vertragen, zeigen die schwersten nervösen Erscheinungen, wenn man sie mit dem in der angegebenen Weise gewonnenen Serum intracerebral injiziert; die meisten Tiere sterben sogar in wenigen Stunden unter Krämpfen oder in comatösem Zustand schon nach Einverleibung weniger ccmzentel. Rossi hat in seinen ersten Versuchen die Angaben der Verfasser bestätigt, die keine Wirkung des Serums bei intravenöser Injektion gefunden haben; später ist es ihm auch gelungen, die Tiere durch intraperitoneale Serumimpfung schwer krank zu machen. Im großen und ganzen aber bleibt die Tatsache fest, daß die neurotoxischen Sera sich am wirksamsten bei direkter Berührung mit den nervösen Elementen, also bei intracerebraler Einspritzung, erweisen; was wohl als ein Beweis dafür zu betrachten ist, daß die spezifischen Serumstoffe, die auf immunisatorischem Wege entstandenen Neurotoxine, andere Rezeptoren im Organismus außer dem Nervengewebe finden, die sie abfangen und verankern, wenn wir das Immunserum in den allgemeinen Kreislauf einspritzen und sie verhindern, zum Nervensystem zu gelangen und dort die charakteristischen Veränderungen hervorzurufen. Man muß stets bedenken, daß die Cytotoxine nie eine absolute Organspezifizität besitzen. Nur einige Organeiweiße besitzen eine ausgesprochene Spezifizität, anderen Organen gegenüber (Linse, Geschlechtszellen); bei den anderen Organen (Nervensystem eingeschlossen) darf man nur von einer mehr oder weniger partiellen Organspezifizität sprechen (Dungern und Hirschfeld, Halpern).

Daß bei intracerebraler Einführung die Wirkung der Neurotoxine ungestört in Erscheinung tritt, ist selbstverständlich: denn wir bringen den spezifischen Stoff direkt auf das für ihn empfindliche Gewebe, das ihn sofort bindet, ehe er zur Resorption in die Blutbahn gelangt. Man darf m. E. solche Erscheinung mit den bekannten Tetanusverversuchen von Roux und Borrel am Kaninchen in Parallele setzen: bei diesem Tiere wirkt das Tetanustoxin am besten, wenn man es intracerebral oder subdural injiziert, weniger dagegen, wenn man es



subkutan oder intravenös injiziert, weil eben das Kaninchen Rezeptoren für das Gift in mehreren parenchymatösen Organen außer dem Nervengewebe besitzt.

ROSSI hat auch Meerschweinchen mit Meerschweinchenhirn zu immunisieren versucht; seine letzten Versuche aber, womit er nachweist, daß es möglich ist, Hunde gegen Hundehirn zu immunisieren, und auf solche Weise isoneurotoxische Sera zu gewinnen, sind besonders erwähnenswert. Er injizierte bis zehnmal Hunde intraperitoneal mit dichten Aufschwemmungen von Hundehirnsubstanz; er beobachtete dabei keine Überempfindlichkeitserscheinungen: die Tiere vertrugen ebensogut die erste wie die zehnte Injektion des als Antigen (Isoantigen) verwandten Hirnes. Es sei nebenbei bemerkt, daß andere Verfasser, z. B. ARMAND-DELILLE, besonders mit grauer Hundehirnsubstanz Anaphylaxie bei Kaninchen hervorrufen konnten. Nach der letzten Injektion entnahm er das Serum, daß mit der üblichen Technik intracerebral Hunden eingespritzt wurde. So wird das klinische Bild der beim injizierten Hunde beobachteten Vergiftung beschrieben: „Der Hund, welchem das Serum ohne Narkose und ohne irgendeine andere Betäubungsvorbehandlung eingespritzt wird, bleibt für ungefähr $^1/_4$ Stunde ohne abnorme Erscheinungen; nach diesem Zeitraume treten ausgebreitetes Zittern und muskuläre Zuckungen ein, welche eine halbe bis eine ganze Stunde andauern; gleichzeitig leiden die Hunde oft an galligem Erbrechen. Nachher legen sich die Tiere vollkommen stumpf und unreizbar nieder. Diese Torpidität wird oftmals von epileptischen Krampfanfällen unterbrochen. Wenn das Symptomenbild schwerer ist, erholt sich das Tier nicht mehr; die Torpidität verwandelt sich nach und nach in Schlafsucht und es stirbt 4—8 Stunden nach der Einspritzung." Im großen und ganzen wirken aber die isoneurotoxischen Sera schwächer als die heteroneurotoxischen. Die von ROSSI studierten Sera hatten keine hämolytische Fähigkeit: es war somit ausgeschlossen, daß die toxische Wirkung auf intravitale Hämolyse zurückzuführen wäre, anstatt auf die direkte Wirkung auf die Nervencentra. Dieselben Sera konnten auch Auszüge von Nervengewebe in vitro präzipitieren. Es ist endlich biologisch wichtig, daß heteroneurotoxische Sera (vielleicht auch isoneurotoxische) durch Vorbehandlung der Serum liefernden Tiere mit Hirnnukleoproteiden anstatt mit Vollhirnsubstanz gewonnen werden konnten: d. h. es scheinen die antigen wirkenden Gruppen der nervösen Substanz an die komplexen Moleküle der Nukleoproteide gebunden zu sein.

Die histologischen Veränderungen des Nervensystems unter der Einwirkung der neurotoxischen (meist heteroneurotoxischen) Sera wurden von SCHMIDT, PIRONE, ARMAND-DELILLE, ROSSI, CHOROSCHKO untersucht: es scheint daraus hervorzugehen, daß interstitielle ebenso wie parenchymatöse Veränderungen vorkommen, daß (besonders bei

kleinen, wiederholten Einverleibungen) die ectodermalen ebenso wie die mesodermalen Bestandteile betroffen werden. Nach Rossi soll das histopathologische Bild mit demjenigen der Dementia paralytica äußerst ähnlich sein: nur fehlen hier die „Stäbchenzellen". Auch Choroschko, dessen Arbeit mir nicht im Original zugänglich war, scheint die Angaben der vorigen Forscher zu bestätigen, was die biologischen Eigenschaften der neurotoxischen Sera und die durch sie verursachten Veränderungen anbetrifft.

Diese Studien über Neurotoxine können vielleicht die Hypothese stützen, daß auch die Erzeugung von autotoxischen Stoffen auf immunisatorischem Wege möglich sei (Rossi); wenigstens scheinen die neuesten Forschungsergebnisse uns zu berechtigen, nicht so skeptisch der Frage der Autoantikörperbildung gegenüber zu stehen. Wenn die durch einen Zell- oder Fasernzerfall freigemachten spezifischen Stoffe (Nukleoproteide?) als Antigene im Organismus selbst wirken könnten, dann würden Autoneurotoxine entstehen, und auf deren Wirkung wären viele Veränderungen im Nervensystem bei Nervenkrankheiten zurückzuführen; solche Veränderungen hätten also einen sekundären Ursprung. Weitere Forschungen in dieser Richtung wären sehr erwünscht.

2. Die Bindung bakterieller Antigene (Toxine) an das Nervensystem.

Man darf wohl behaupten, daß die genaue Analyse der Beziehungen gewisser Toxine zum Nervensystem mit der bedeutsamen Entdeckung Wassermann's und Takaki's begann, daß ein Gehirnbrei des sehr für Tetanus empfindlichen Meerschweinchens das Tetanustoxin zu binden und zu entgiften vermag; daß also dieselben Zellen, die giftempfindlich sind, auch eine starke Affinität zum Gift besitzen und es entgiften können, d. h. wie die Antitoxine wirken. Diese Feststellung dient als Beweis dafür, daß im Nervensystem besondere Affinitäten zum Gift (Rezeptoren, nach der chemischen Ehrlichschen Theorie) bestehen, die die Verteilung des Toxins im Organismus bedingen und die denselben Grundgesetzen gehorchen wie die Affinität des immunisatorisch erzeugten Antitoxins. Wir verdanken weiter Dönitz und A. Marie die Erkenntnis, daß dabei hauptsächlich die graue Substanz in Betracht kommt, während die weiße Substanz die Fähigkeit entbehrt, das Tetanusgift zu binden und zu neutralisieren. Auch andere Toxine werden durch das Nervensystem gebunden: so daß Botulismusgift (Kempner und Schapilewsky) und die neurotoxischen Komponenten des Schlangengiftes (Flexner und Noguchi). Das Diphtherietoxin sollte (s. u.) durch das Nervengewebe zwar adsorbiert werden, aber nicht neutralisiert.



Man kann sagen, daß zwei Ansichten über das Zustandekommen und das Wesen der Bindung sich gegenüberstehen:

a) Die klassische chemische Theorie von der EHRLICH'schen Schule, nach der der Vorgang auf einer wahren, durch chemische Affinität bedingten Bindung beruht: man drückt die Sache so aus, daß die Nervenzellen Rezeptoren enthalten, die das in der Blutbahn zirkulierende Gift elektiv binden. Dieselben Rezeptoren, wenn sie unter der Einwirkung des in nicht tödlicher Dosis einverleibten Toxins regeneriert werden, werden in die Blutbahn abgestoßen und erscheinen als Antitoxin. Das Antitoxin stellt also die neugebildeten toxinbindenden Gruppen des lebenden Protoplasmas dar. Auf diese komplizierten Verhältnisse und die damit zusammenhängenden theoretischen Auseinandersetzungen, die sich besonders auf die allgemeinen Gesetze der Immunitätslehre beziehen, brauche ich hier nicht näher einzugehen; ich weise einfach auf die Arbeiten von DÖNITZ, SACHS, MARX hin: nach dem letztgenannten Forscher sollten die Tetanusgift neutralisierende Wirkung des Gehirngewebes und die Wirkung des Antitoxins sich bei der Einwirkung auf das Gift in vitro zahlenmäßig summieren, als Beweis der gleichartigen Natur der Entgiftung durch Gehirnbrei und Antitoxin (SACHS).

b) Die Adsorptionstheorie, welche die Vorgänge etwas anders auffaßt: METSCHNIKOFF hatte schon zur Zeit der ersten Mitteilungen von WASSERMANN und TAKAKI die Meinung ausgesprochen, daß das Gift durch das Nervengewebe nicht chemisch gebunden, sondern nur physikalisch adsorbiert wird, und daß nun der Gehirnbrei die Leucocyten anlockt, die ihrerseits den Brei und das durch diesen adsorbierte Toxin phagocytieren bzw. zerstören. Nachher haben viele Forscher die Adsorptionstheorie zu unterstützen versucht; man kann sie so resümieren: das Gift wird durch die nervöse Substanz adsorbiert, wie z. B. Zucker aus einer Lösung durch Tierkohle. Der Vorgang ist nicht dem Gesetze der festen Verhältnisse unterworfen, und er verläuft in umkehrbarer Weise (reversibler Vorgang). Man kann nach diesen Forschern auch das Verteilungsgesetz anwenden, das bekanntlich die Verteilung eines in zwei Lösungsmitteln löslichen Stoffes bestimmt: das Toxin wäre einerseits löslich im Blute (im lebenden Organismus) oder im Wasser (im Vitroversuche nach WASSERMANN und TAKAKI), andererseits und viel mehr im Nervengewebe bzw. in einigen chemischen Bestandteilen der Nervenzellen; so würde das Gift größtenteils vom Blute oder vom Wasser her in diese Bestandteile des Nervengewebes sozusagen sich diffundieren, weil der Verteilungskoeffizient (d. h. das Verhältnis der in den beiden Lösungsmitteln enthaltenen Giftmengen; hier also

$$\frac{\text{Konzentration des Giftes im Nervengewebe}}{\text{Konzentration des Giftes im Blut oder Wasser}}\Bigg)$$



zugunsten des Nervengewebes resultiert. Nach dieser Auffassung wird ein fundamenteller Unterschied, den die EHRLICH'sche Schule immer verfochten hat, zwischen Toxinwirkung und Wirkung anderer nicht als Antigene funktionierender Gifte (Alkaloide, Narkotika) geleugnet, indem die spezifisch chemische Bindung der ersten nicht anerkannt und nur von Adsorptions- und Lösungsvorgängen gesprochen wird. BESREDKA, MARIE, neulich LÖWE, haben sich mehr oder weniger dieser physikalischen Theorie angeschlossen.

LAROCHE und GRIGAUT, wie schon früher BESREDKA, wollen streng zwischen Fixierung, Adsorption und Entgiftung der Toxine von der Seite des Nervengewebes unterscheiden. Ein Toxin kann durch den Hirnbrei wohl adsorbiert werden, d. h. es verschwindet aus der Flüssigkeit, in der es gelöst war, und adhäriert in irgendeiner Weise dem Gewebe; es braucht aber nicht immer dadurch entgiftet zu werden; es bestehen sogar zwei Möglichkeiten: erstens, daß das Gift neutralisiert wird, wie im bekannten Falle des Tetanusgiftes; zweitens, daß das Toxin aktiviert, d. h. so von dem Gewebe chemisch oder biologisch verändert wird, daß es an Wirksamkeit zunimmt: das wäre nach den schönen Untersuchungen von LAROCHE und GRIGAUT für das Diphtherietoxin der Fall. Nach GUILLAIN und LAROCHE wird auch Tuberkulin in vitro von Gehirnbrei gebunden, und seine Giftigkeit wäre dabei erhöht. Man kann m. E. diese verstärkende Wirkung des Nervengewebes auf Diphtherietoxin und andere Gifte mit den Versuchsergebnissen von DOLD und UNGERMANN in Zusammenhang stellen, die bewiesen, daß gewisse Lipoide einige Gifte zu verstärken vermögen, so sollte z. B. das Lecithin Ricin verstärken und wahrscheinlich einige Serumlipoide die Diphtherie- und Tetanustoxine. Auch das Nervengewebe könnte vielleicht infolge des Gehaltes an Lipoiden wirken, die die Toxine lösen und deren Eintritt in die Zellen durch die lipoidale Haut der Zellen selbst erleichtern.

Was nun die Affinität der Toxine zum Nervengewebe im allgemeinen anbetrifft, darf man vielleicht die zwei Grundansichten vereinigen und annehmen, daß zwischen Nervengewebe und Toxin zwei Reihen von Vorgängen stattfinden: einfach physikalische Vorgänge, die zur Adsorption des Giftes führen und die im Sinne der schon erwähnten Gesetze der physikalischen Chemie zu deuten sind: auch H. SACHS kann nicht ausschließen, daß unspezifische Faktoren, welche durch gewisse Bestandteile oder durch den besonderen physikalischen Zustand der Gehirnmasse wie der Organemulsionen überhaupt gegeben sind, eine Adsorption von Toxinen bedingen können. Andererseits aber kann man die Bedeutung der chemischen Faktoren bei der eigentlichen Entgiftung nicht in Abrede stellen; man kann sogar annehmen, daß neben oder nach der einfachen Adsorption die chemische, wohl in der ersten Periode als reversibel anzusehende,



später aber fester werdende Bindung eintritt, die erst die Neutralisierung im richtigen Sinne bedingt. Ich möchte dabei auf die Arbeit von MENTZ VON KROGH hinweisen, die zu ähnlichem Schlusse betreffs der Bindung des Diphtherietoxins und Antitoxins gelangt: der Vorgang verläuft im Anfange als ein Adsorptionsvorgang: die eigentliche Entgiftung aber setzt einen chemischen, spezifischen Faktor (Bindung) voraus.

Auf rein physikalische Momente ist mehr die Verstärkung einiger Gifte durch Gehirnbrei zurückzuführen.

Eine viel diskutierte Frage betrifft die Natur der chemischen Körper, welche die Bindung (sei es im chemischen oder im physikalischen Sinne) des Giftes vermitteln: wird das Toxin (die einschlägigen Arbeiten beziehen sich größtenteils auf das Tetanustoxin) durch die Eiweißkörper des Nervengewebes oder durch die Lipoide gebunden?

Zugunsten der Lipoide haben sich TAKAKI, LANDSTEINER und BOTTERI, ALMAGIÁ, LÖWE, KEMPNER und SCHEPILEWSKY u. A. ausgesprochen. Nach LANDSTEINER und BOTTERI wäre dem Protagon die größte Bindungsfähigkeit zuzuschreiben; nach ALMAGIÁ dagegen wären mehr Lecithin und Cholesterin befähigt, das Tetanusgift zu binden und zu neutralisieren. TAKAKI glaubt, daß die Cerebronsäure besonders wirksam sei; da aber die graue Substanz, obwohl an Cerebronsäure sehr arm, das Gift viel stärker bindet als die weiße, meint er, es müssen in der grauen Substanz andere toxinophile Stoffe vorhanden sein, die schwer zu identifizieren sind, und die wahrscheinlich bei der Alkoholextraktion zerstört werden.

Zugunsten der Eiweißnatur der giftbindenden Stoffe im Nervensystem haben sich besonders scharf MARIE und TIFFENEAU ausgesprochen: nach diesen Forschern haben die Eiweißstoffe des Gehirns wohl den größten Teil (ungefähr 97 %) der bindenden Kraft; nur ein geringer Bruchteil davon ist den Lipoiden, besonders dem Protagon, beizumessen. Nach den neuesten Untersuchungen von LAROCHE und GRIGAUT sollte man nicht allzusehr verallgemeinern, und für die verschiedenen Gifte verschiedene Angriffspunkte im Nervensystem unterscheiden: das Tetanusgift wäre wohl an die Eiweißkörper des Gewebes gebunden, das Diphtheriegift dagegen an die Lipoide, und zwar an die Phosphor und Stickstoff enthaltenden Lipoide (Phosphatide: Lecithin, Kephalin usw.), während die nicht P- und N-haltigen Lipoide (Cholesteringruppe und Galaktose enthaltende Cerebroside) dabei nicht in Betracht kommen. Man hätte also das Verhalten der verschiedenen bakteriellen Gifte individualisierend zu betrachten: und vielleicht könnte man noch berechtigt sein, die Unterschiede der funktionellen Wirkung mit dem besprochenen Unterschiede der bindenden bzw. adsorbierenden Zellbestandteile in Zusammenhang zu stellen. LAROCHE und GRIGAUT diskutieren nämlich die Frage, ob das Tetanusgift eben deshalb krampferregend wirkt, weil es die Eiweiß-

komponente beeinträchtigt, das Diphtheriegift dagegen paralysierend, weil es die Lipoide angreift bzw. von solchen adsorbiert oder fixiert wird. Wir wissen zu wenig von dem Stoffwechsel der Nervenzellen, um eine bestimmte Meinung darüber ausdrücken zu dürfen. Wir wissen zwar, daß die bakteriellen Gifte gewöhnlich Chromatolyseerscheinungen in den Nervenzellen hervorrufen, und daß wahrscheinlich die NISSL'schen Schollen, die dabei stark verändert werden, als mitochondriale Apparate, d. h. lipoidaler Natur, zu betrachten sind; daß also vielleicht bei manchen Einwirkungen von Giften eine Beeinträchtigung der Zellenlipoide anzunehmen ist. Es gibt aber auch Untersuchungen, die mehr die Eiweißnatur der chromatischen Schollen in den Vordergrund zu stellen versuchen; so z. B. diejenigen von SOULA, der behauptet, daß all die Bedingungen, die zu Chromatolyse führen, auch einen gesteigerten Zerfall der Eiweißkörper des Nervengewebes zur Folge haben, wie die Zunahme des Aminosäurestickstoffes beweisen sollte.

Übrigens ist die Chromatolyse eine ganz allgemeine Erscheinung, die nicht für bestimmte Gifte charakteristisch ist und unter den verschiedensten, die Zellen schädigenden Einflüssen erscheint. Man darf also bis jetzt nicht von einem morphologischen Ausdruck der verschiedenen Angriffsarten und -wege der bakteriellen Gifte sprechen; man muß sich eher mit der Erkenntnis begnügen, daß die Bakteriengifte oft besondere Affinitäten zum Nervensystem besitzen, und daß wahrscheinlich die verschiedenen Gifte verschiedene Angriffspunkte dort finden und deshalb vielleicht verschiedene dynamische Wirkungen ausüben. Die Unterschiede der Ergebnisse vieler Forscher sind wohl auf technische Unregelmäßigkeiten zurückzuführen. Übrigens sind Lipoide und Eiweißkörper im Nervengewebe manchmal als Eiweißlipoidverbindungen enthalten, die schwer ohne starke Verletzung der biologischen Eigenschaften zu zerlegen und zu analysieren sind: das, was viele Forscher den Toxinen gegenüber ausgeprüft haben, war sicherlich als Kunstprodukt, nicht als Teil des komplizierten Getriebes des lebenden Protoplasmas zu betrachten.

Schließlich möchte ich auf eine Frage hinweisen, die von einigen Forschern diskutiert wird: ob nämlich gewisse hämolytische Gifte (bakteriellen oder nicht bakteriellen Ursprungs) auf das Nervensystem schädigend einzuwirken vermögen oder nicht: so z. B. fragt es sich, sind die Veränderungen des Nervensystems, die man bei schweren anämischen Zuständen trifft, auf die hämatoxischen Gifte selbst zurückzuführen, welche die Grundkrankheit verursachen, oder sind sie als Folge anderer, parallel aber unabhängig wirkender Gifte aufzufassen? Luzzatto weist nämlich darauf hin, daß die Neuritis bei Malaria eben als Folgeerscheinung der Anämie oder als Ausdruck besonderer Nervengifte des Malariaerregers zu betrachten wäre. Und



BOSCHI hat eben wenige Versuche über die Wirkung von hämolytischen Seris und Giften angestellt, meist mit negativen Ergebnissen. Meistens sind bei komplizierten polyvalenten Antigenen die verschiedenen toxischen Funktionen an verschiedene Substrata gebunden: so z. B. ist im Schlangengift das Neurotoxin oder Nervensystemgift vom hämolytischen ganz verschieden; so lernte man im Tetanusgift schon seit den ersten EHRLICH'schen Untersuchungen ein „Tetanusspasmin" von einem „Tetanuslysin" differenzieren. Daß aber die Hämolyse auch an und für sich, wohl jedoch sekundär, zu Veränderungen des Nervensystems führen kann, ist nicht ausgeschlossen: man braucht sich nur daran zu erinnern, daß die Stromata der aufgelösten Blutkörperchen stark giftig wirken können. Übrigens sind bei vielen anämischen Zuständen hämolytische Vorgänge nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

3. Beteiligung des Nervensystems an den Anaphylaxieerscheinungen.

Daß Hirnsubstanz bei der zum Nachweis der Anaphylaxie üblichen Versuchsanordnung als Antigen wirken kann, scheint außer jedem Zweifel zu stehen (ARMAND-DELILLE): es handelt sich um die Eiweißkörper und vielleicht auch Lipoid-Eiweißverbindungen des Nervengewebes, die eine Art- und vielleicht auch eine gewisse Organspezifizität besitzen, und deshalb, in einen fremden Organismus eingeführt, dort eine Umstimmung oder Veränderung der Reaktionsfähigkeit (Allergie) dem eingeführten Material gegenüber hervorrufen, die wohl auf der Bildung von Antikörpern beruht, und bei einer zweiten Injektion als mehr oder weniger ausgesprochener anaphylaktischer Shock imponiert. Dieses anaphylaktogene Vermögen hat ARMAND-DELILLE besonders für die graue Hirnsubstanz nachgewiesen (Meerschweinchen mit Hundehirn sensibilisiert und reinjiziert). Da wir schon durch die Erfahrung über neurotoxische Sera wissen, daß Nervengewebe wohl antigene Gruppen enthält, hat diese anaphylaktogene Eigenschaft desselben nichts Überraschendes.

Es wird hier nicht unangebracht sein, auf die Lehre BESREDKA's über das Wesen der Anaphylaxie kurz einzugehen; da diese Lehre sozusagen alles resümiert, was die Beziehungen des Zentralnervensystems zur Anaphylaxie bzw. zum anaphylaktischen Shock anbetrifft. Nach BESREDKA spielt sich der Grundmechanismus des anaphylaktischen Symptomenkomplexes im Zentralnervensystem ab. So schildert dieser Forscher den Vorgang der Entstehung der Überempfindlichkeit durch wiederholte Einspritzung von fremdem Serum bei Meerschweinchen: „Unter dem Einfluß sehr kleiner Serummengen, wie die für die künst-

liche Erzeugung von Überempfindlichkeit beim Meerschweinchen erfahrungsgemäß gegeben sind, erzeugt dieses innerhalb eines Zeitabschnittes von 10—12 Tagen eine neue Substanz, das Sensibilisin, das an die Zellelemente des Nervensystems verankert wird. Damit erlischt die in hohem Maße bei jedem normalen Meerschweinchen vorhandene natürliche Immunität bzw. Resistenz, gegen artfremdes Serum. Wird weiter kein Serum injiziert, so tritt diese Entimmunisierung der Nervenzellen gar nicht in die Erscheinung. Nun erfolgt aber eine nochmalige Injektion von Serumeiweiß, beispielsweise ins Gehirn[1]): unter dem plötzlichen Einfluß einer größeren Serummenge ($^1/_4$ ccm) wird das verankerte Sensibilisin in äußerst brüsker Weise aus seiner Verbindung mit der Nervenzelle herausgerissen und diese dadurch in hohem Grade gereizt."

Und weiter sagt Besredka: „Daß die Versuchstiere so lebhaft (der zweiten Injektion des Antigens gegenüber) reagieren, hat seinen Grund in dem plötzlichen Zusammentreffen des an die Nervenzellen des Gehirns verankerten Sensibilisins mit dem im neu zugeführten Serum vorhandenen Antisensibilin (dem Antigen, nach der klassischen Ausdrucksweise)."

Es wäre also dem Orte (Nervenzelle) der Reaktion zwischen Antigen (Serum oder anderer anaphylaktogener Substanz) und Antikörpern zuzuschreiben, wenn diese Reaktion so stürmische Folgen hat (anaphylaktischer Anfall oder Shock). Besredka stützt sich dabei besonders auf zwei Tatsachen: daß die intracerebrale Injektion bei sensibilisierten Tieren stärker wirkt, als die subkutane, intraperitoneale, oder selbst intravenöse (oder wenigstens wie diese); und daß die Narkotika (Äther, Chlorose, Chloroform, Chloräthyl, Urethan: nicht aber Morphin oder Opium) den anaphylaktischen Anfall zu verhindern oder abzuschwächen vermögen.

Mehr oder weniger ähnliche Ansichten teilen andere Forscher über die Entstehung des anaphylaktischen Shocks. Richet glaubt auf Grund einiger Versuche, die nicht ganz gleichmäßig ausfielen, daß das Gehirn der Tiére (Hunde), die gegen gewisse Antigene sensibilisiert worden sind, mit dem Antigene selbst in vitro gemischt, eine äußerst starke Giftigkeit besitzt. Richet mischte nämlich Gehirn von Hunden, die mit Crepidin (Gift, das aus dem Milchsaft einer Euphorbiazee, Hura crepitans, dargestellt wird) vorbehandelt worden waren, mit Crepidin, und bekam ein Gemisch, das viel giftiger als Crepidin allein in derselben Menge sein sollte.

Achard und Flaudin fanden, daß das Gehirn der Tiere, die unter den Erscheinungen des anaphylaktischen Shocks zugrunde gegangen

[1]) Besredka, wie andere Forscher führt die zweite Injektion oder Probeinjektion subdural aus.



waren, viel giftiger als das Gehirn normaler Tiere wirkt; das Gehirn der durch Peptonvergiftung getöteten Tiere wirkt gleichfalls stark giftig, ebenso wie das der an anaphylaktischem Anfalle gestorbenen Tiere, in Übereinstimmung mit der auch von anderer Seite hervorgehobenen Ähnlichkeit zwischen Peptonvergiftung und Anaphylaxie (s. die Arbeiten von BIEDL und KRAUS, DÖRR usw.). ACHARD und FLAUDIN verteidigen die Richtigkeit ihres Befundes den Behauptungen von TCHERNOROUWTZKY gegenüber. ABELOUS und BARDIER glauben, daß bei der Anaphylaxie der als Antigen wirkende Stoff Degenerationsvorgänge im Zentralnervensystem hervorruft; die dabei entstehenden anormalen Stoffwechselprodukte, in Verbindung mit dem reinjizierten Antigen, veranlassen den anaphylaktischen Anfall. Nach dieser Ansicht entstehen also die anaphylaktischen Antikörper durch Autolyse der nervösen Substanz. Neuerdings glaubt SOULA eine gesteigerte Autolyse des Nervengewebes bei anaphylaktischen (sensibilisierten) Tieren nachgewiesen zu haben: im Gehirn der vorbehandelten und daher überempfindlich gewordenen Tiere, hätte der Aminosäurestickstoff stets zugenommen in Vergleich mit normalen Hirnen. Diese Zunahme der Abbauvorgänge im Gehirn wäre sozusagen der chemische Ausdruck des Überempfindlichkeitszustandes. Ich möchte auf die dringende Notwendigkeit hinweisen, solche Angaben zu kontrollieren und auch mit Nachdruck die Bedeutung ähnlicher Untersuchungen bei den verschiedensten nervösen und Geisteskrankheiten betonen. Auch CESARIS-DEMEL ist geneigt, die Bedeutung des zentralen Nervensystems bei der Anaphylaxie zu betonen.

Die meisten Immunitätsforscher aber nehmen nicht die Lehre einer Hauptrolle des Nervensystems bei den anaphylaktischen Erscheinungen an. Man verlegt den Spielplatz der in Frage kommenden Vorgänge in die Peripherie: DÖRR in seiner ausgezeichneten Zusammenfassung über Anaphylaxie drückt sich folgendermaßen aus:

„Daß die wesentlichen Angriffsstellen der anaphylaktischen Stoffe in der Peripherie liegen, ist heute wohl über allen Zweifel sichergestellt. Das beweisen die Experimente an Meerschweinchen, denen das Großhirn samt den basalen Hirnganglien entfernt (SCHÜRER und STRASSMANN) oder nach vorausgegangener beiderseitiger Vagusdurchtrennung das gesamte Zentralnervensystem gründlich zerstört wurde (AUER), an Kaninchen, denen die basalen Hirnteile, die Medulla oblongata und das Rückenmark zerstört worden waren (AUER), an Hunden, die man dekapitiert oder deren Kopfzirkulation man durch Koppelung mit einem anderen Hunde gänzlich eliminiert hatte (PEARCE und EISENBREY). In allen diesen Fällen verursachte die Antigeninjektion typische anaphylaktische Symptome, bei Meerschweinchen und Kaninchen auch akuten Exitus, vorausgetetzt, daß die Tiere vorher präpariert, also anaphylaktisch waren.“

In der von Dörr zitierten Arbeit weisen Schürer und Strassmann in einwandfreier Weise nach, daß die Exstirpation des Großhirnes und der basalen Ganglien, bei Meerschweinchen und Kaninchen, und die Durchschneidung des Halsmarks und Durchtrennung beider N. vagi bei Kaninchen den akuten anaphylaktischen Anfall nicht erheblich verhindern; daß also wenigstens ein großer Teil des anaphylaktischen Symptomenkomplexes sicherlich peripheren Ursprungs ist. Diese Versuchsergebnisse sind wohl in Übereinstimmung mit der von den meisten Forschern vertretenen Lehre, daß die Todesursache beim Shock vom krampfhaften Zusammenziehen der Bronchialmuskulatur dargestellt ist, wobei die krampferregenden Gifte direkt auf die glatten Muskelfasern oder auf die peripheren Vagusendigungen wirken sollen, da die Durchtrennung der N. vagi den Shock nicht verhindert, wohl aber die Verabreichung von Atropin (einem die glatte Muskulatur lähmenden Mittel).

Trotzdem ist eine Beteiligung des Zentralnervensystems an den anaphylaktischen Symptomen beim intakten Tiere nicht ausgeschlossen. Der von Schürer und Strassmann und von anderen geführte Beweis, daß das Zentralnervensystem (wenigstens das Gehirn) für die Entstehung des Shocks nicht notwendig ist, sagt nicht, daß unter normalen Verhältnissen das Gehirn absolut außer Frage sei. Neulich äußerten Friedberger und Gröber ähnliche Ansichten: es wäre wohl möglich, daß normalerweise der Ursprung des Symptomenkomplexes zentral zu suchen wäre, da die Schädeltrepanation den Shock verhindern soll; eine primäre Gefäßschädigung könnte nämlich starke Druckschwankungen in der Schädelhöhle hervorrufen, die die direkte Ursache einer Vagusreizung und deshalb des Bronchialspasmus wären. Mit diesem Entstehungsmechanismus des Shocks erklären sich die genannten Forscher den shockhemmenden Einfluß der Schädeltrepanation (durch Entspannung des Schädelinhaltes). Auch Schürer und Strassmann bemerken, daß es nicht entschieden ist, ob die allgemeinen Krämpfe, diejenigen, welche bei der Anaphylaxie auftreten, mit den Erstickungskrämpfen identisch sind, d. h. ob sie einfach auf den infolge des Bronchialspasmus eintretenden asphiktischen Zustand zurückzuführen sind, oder ob sie Ausdruck einer Einwirkung des anaphylaktischen Giftes auf das Kopfmark sind.

Die Steigerung der Körpertemperatur, die durch minimale Antigendosen hervorgerufen wird, scheint auch auf eine Einwirkung auf die Wärmezentra hinzudeuten (s. bei Dörr), nach der Auffassung Friedberger's selbst, der diesen Temperatur steigernden Einfluß der minimalen Antigenmengen entdeckt hat.

Auch die Tatsache, daß intrazerebrale Antigeninjektionen beim anaphylaktischen Tiere gerade so starke Effekte hervorrufen wie die intravenösen und daß sie die intraperitonealen und subkutanen um



so viel übertreffen, muß im Sinne von sich im Nervensystem lokal und primär abspielenden Vorgängen erklärt werden. DÖRR und PICK denken selbst an eine Art lokaler Anaphylaxie, die wegen der Dignität des betroffenen Organes so schwere Folgen zeitigt.

Die Vasomotorenzentra sollen auch durch die anaphylaktischen Noxe angegriffen werden: der Drucksturz, der sogar bei Hunden nach BIEDL und KRAUS das Hauptsymptom darstellen und die anderen Erscheinungen zur Folge haben soll (diese Forscher stellen die anaphylaktischen Phönomene beim Hunde in Abhängigkeit von der Drucksenkung, im Gegensatz zur Reihenfolge der physiopathologischen Vorgänge beim Meerschweinchen, wo der Bronchialspasmus die primitive Erscheinung darstellt) kann als Folge einer Einwirkung auf die diesbezüglichen Centra gelten. DÖRR sagt auch, daß gewisse Zustände von Somnolenz oder Betäubung, die bei leichten anaphylaktischen Anfällen beobachtet werden, als Ausdruck einer wenigstens sekundären Beteiligung des Gehirns zu betrachten sind.

Es lohnt sich endlich, die Untersuchungen von KLING und YAMANOUCHI über die Beteiligung des peripheren Nervensystems zu erwähnen.

YAMANOUCHI beobachtete, daß, wenn man Kaninchen sensibilisiert (mit einem heterologen, d. h. artfremden Serum), dann, nicht vor dem achten Tage nach der letzten Seruminjektion, auf einen freigelegten Nerv (Ischiadicus) Watte auflegt, die mit dem zur Vorbehandlung verwandten Serum getränkt ist, eine Abnahme der elektrischen Erregbarkeit des Nervus zu beobachten ist. Solche Veränderung der physiologischen Eigenschaften der Nerven ist insofern spezifisch, als sie nur dann vorkommt, wenn der Nerv mit demselben zur Sensibilisierung gebrauchten Serum berührt wird, nicht aber wenn eine andere Serumart in Anwendung kommt.

KLING hat Kaninchen durch intravenöse Injektion von 3 ccm Kuhmilch pro kg Körpergewicht intravenös sensibilisiert. Bei der nach einem Monate ausgeführten elektrischen Prüfung des N. medianus ergab sich eine erhebliche Steigerung der Erregbarkeit. Die Reinjektion von 4 ccm Milch pro kg Körpergewicht verursachte schwere anaphylaktische Erscheinungen; nach der Reinjektion findet zuerst eine weitere kleine Steigerung der Erregbarkeit statt, dann eine rasche Abnahme. KLING setzt diese experimentellen Ergebnisse mit den klinischen Erscheinungen der sogenannten Spasmophilie und Tetanie der künstlich, mit artfremder Milch genährten Kinder in Zusammenhang: hier wie dort bildet die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit eines der Hauptsymptome, und es wäre wohl denkbar, daß bei der Entstehung der Spasmophilie Überempfindlichkeitsvorgänge gegenüber dem artfremden Milcheiweiß eine Rolle spielen. Es sei auch bemerkt, daß diesen Angaben von KLING nicht diejenigen von YAMANOUCHI



widersprechen: Yamanouchi beobachtete wahrscheinlich die Folgen einer lokalen Nervenschädigung nach Durchtränkung des Nervs mit dem Serum, gegen welches ein Zustand der Überempfindlichkeit im Organismus bestand; Kling beobachtete dagegen den lokalen Ausdruck der allgemeinen Überempfindlichkeit, er entdeckte sozusagen mit dem elektrischen Strom den latenten Zustand von Anaphylaxie.

4. Über einige serologische Befunde bei Erkrankungen des Nervensystems.

Da ich nicht über Wassermann'sche Reaktion berichten muß, so möchte ich hier nur kurz auf einige serologische Befunde (besonders bei der Cerebrospinalflüssigkeit) hinweisen, die vor kurzem erhoben worden sind, und die sicherlich der Bedeutung der sogenannten vier Reaktionen nachstehen.

Die normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält weder Antikörper noch Komplemente; nach Ciuga kann man auch nicht durch Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung in den Wirbelkanal das Erscheinen von im Blute kreisenden Antikörpern und Komplementen verursachen. Nun hätten die Untersuchungen von Weil und Kafka nachgewiesen, daß bei akuter Meningitis das Komplement und die selten im menschlichen Blute fehlenden Amboceptoren für Hammelblutkörperchen in der Cerebrospinalflüssigkeit enthalten sind; und daß bei progressiver Paralyse nicht das Komplement, wohl aber die Amboceptoren im Liquor vorkommen. Wenn im Liquor das Komplement und die Amboceptoren vorhanden sind, kann man sagen, daß er ein fertiges komplexes Hämolysin enthält, dessen Nachweis leicht ist: die Cerebrospinalflüssigkeit soll in bekannter Menge (5 ccm) Hammelblutkörperchen (0,5 einer 5 %-Aufschwemmung) lösen. Wenn nur die Amboceptoren vorhanden sind, dann löst die Cerebrospinalflüssigkeit nicht mehr allein, wohl aber nach Zusatz von frischem Meerschweinchenserum als Komplementquelle. Der Nachweis gelingt ohne allzugroße Schwierigkeit: für die technischen Einzelheiten sei auf das ausgezeichnete Werk von Plaut, Rehm und Schottmüller verwiesen.

Ich möchte bemerken, daß es bei solchen Untersuchungen angebracht wäre, stets einen Vergleich mit dem Blutserum anzustellen, wenn man solche Befunde richtig verwerten will. Der negative Ausfall der Untersuchung auf Komplement oder normale Amboceptoren kann nämlich durch den geringen Gehalt an solchen Stoffen im Blute selbst bedingt sein; da man weiß, daß solche Stoffe im Blute Ausdruck von in der Tiefe der Gewebe vor sich gehenden, nicht leicht meßbaren und großen oder kleinen Schwankungen unterworfenen Stoff-



wechselprozessen sind. Die Schwankungen des Komplementgehaltes im Blute werden in allen Lehrbüchern über Immunitätslehre beschrieben; der Gehalt an Hammelblutamboceptoren kann, besonders bei Kindern, äußerst klein (was wohl viele Befunde von vermuteten positiven WASSERMANN'schen Reaktionen erklärt; es sei auf die Ausführungen von SACHS und RONDONI hingewiesen), oder dagegen sehr ausgesprochen sein: und bei erhöhter Durchlässigkeit der Meningen (der Faktor, auf den wohl das Vorhandensein der genannten Stoffe im Liquor zurückzuführen ist) ist der Zustand des Liquors sicherlich ein Spiegel desjenigen des Blutes.

Man hat bei Paralyse Amboceptoren im Liquor in 87% der Fälle gefunden: eine Zahl, welche nach den obigen Betrachtungen noch höher sein könnte. Den weiteren Forschungen bleibt es vorbehalten, nachzuprüfen, ob es wahr ist, daß Amboceptoren bei Lues cerebri und bei den verschiedenartigsten nervösen Erkrankungen im Liquor nicht enthalten sind, daß also der positive Befund eine diagnostische Bedeutung (für Paralyse) hat. Das scheint nach den neuesten Untersuchungen von BOAS und NEVE wirklich der Fall zu sein (unter 68 Paralytikern ließen sich 55 mal Amboceptoren im Liquor nachweisen; 6 mal auch Komplement).

Ich möchte auch auf die vor kurzem erschienene vorläufige Mitteilung von BENEDEK und DÉAK hinweisen, die interessante Ergebnisse verspricht. Diese Forscher studierten besonders das antigene Vermögen der Blutsera von Geisteskranken in Beziehung zur Hämolysinbildung beim Kaninchen: die Dementia praecox-Sera scheinen mehr Antigene zu enthalten, d. h. in solchen Sera sind mehr freie Blutkörperchenreceptoren vorhanden, als in den Sera von normalen Menschen, von Paralytikern usw.; mit solchen Sera kann man nämlich eine stärkere Hämolysinproduktion bei Kaninchen (gegen Menschenblutkörperchen) hervorrufen.

II. Die Beteiligung des Nervensystems an den allgemeinen Infektionskrankheiten.

Hier sollen die Untersuchungen zusammengefaßt werden, welche die Veränderungen des Nervensystems bei allgemeinen Infektionskrankheiten berücksichtigen. Der Klarheit wegen müssen wir diese Behandlung in zwei Teile zerlegen: einen allgemeinen Teil, in welchem ich die Beziehungen der Infektionskrankheiten zum Nervensystem vom allgemeinen Gesichtspunkte aus erörtern werde; und

einen speziellen Teil, in dem die einzelnen, uns am meisten interessierenden Infektionskrankheiten, insofern sie das Nervensystem beeinflussen, einer kurzen speziellen Besprechung unterzogen werden sollen.

A. Allgemeiner Teil.

Die Hauptfrage, die ich hier zu beantworten habe, lautet: welche morphologischen und funktionellen Veränderungen erleidet das Nervensystem im Verlauf oder infolge von Infektionskrankheiten? Ich möchte aber vorher eine andere Frage stellen und sie kurz an der Hand der wenigen vorliegenden Versuche zu beantworten versuchen; solche Frage entspricht genau einer Umkehrung der ersteren.

Wie wird der Verlauf der Infektionskrankheiten vom Nervensystem beeinflußt? Übt das Nervensystem einen Einfluß auf die bakteriellen Infektionen aus, d. h. hat es eine Bedeutung für die sogenannte natürliche Resistenz des Organismus den Infektionen gegenüber? Es ist eine alte klinische Erfahrung, daß gewisse Nervenkrankheiten, besonders wenn sie zu trophischen Störungen der verschiedenen Gewebe (Haut, Schleimhäute usw.) führen, ein prädisponierendes Moment für viele Infektionskrankheiten darstellen. IDELSOHN hat sogar die Frage mit exakten klinischen und serologischen Untersuchungen zu lösen versucht: er fand, daß die bakterizide Wirkung des Blutserums der Paralytiker dem Staphylococcus pyogenes gegenüber in vielen Fällen herabgesetzt (im Vergleich mit Blutserum von gesunden) oder sogar ganz verschwunden war; und er möchte diese Feststellung in Zusammenhang mit der Neigung der Paralytiker zu phlegmonösen und Eiterungsprozessen bringen. HAHN aber stimmt nicht mit diesen voreiligen Schlußfolgerungen überein; da die nur mangelhaft mögliche Pflege der Paralytiker die septischen Prozesse bei ihnen wohl verschulden könnte.

Auch experimentell hat man versucht, durch Angriffe auf das Nervensystem die natürliche Resistenz der Tiere den Infektionen gegenüber zu modifizieren. So konnte DRAGO nachweisen, daß die Durchtrennung des Rückenmarks bei Hunden die normal vorhandene Unempfindlichkeit für Milzbrand und Coliinfektionen herabzusetzen vermag; das Serum der operierten Tiere sollte auch an bakterizider Wirkung (für Bacterium Coli) einbüßen. SAWTCHENKO konnte mittels Durchtrennung des Rückenmarks die Tauben für Milzbrand empfänglich machen; LONDON erzielte dasselbe Resultat durch Abtragung der Großhirnrinde. Auch durch Angriffe auf die peripheren Nerven konnte LONDON eine Herabsetzung der bakteriziden Fähigkeit des Blutserums beobachten. CENI will ähnliche Erfolge durch komplizierte Manipulationen auf die Hirnrinde (Anwendung deprimierender Mittel.



wie Bromkali u. a., und elektrische Reizung) erzielt haben. Man kann darüber im allgemeinen sagen, vollständig HAHN beistimmend, daß viele solcher Eingriffe zu roh und vielseitig wirkten; und daß eine Einwirkung des Nervensystems auf die natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus und dadurch auf den Verlauf von Infektionskrankheiten daraus nicht mit genügender Reinheit und Klarheit zu ersehen war.

In einer reineren Form wurden die Einflüsse der Innervation auf die lokalen Infektionen durch die Versuche von TRAMBUSTI und COMBA und von HOFBAUER und CZYHLARZ nachgewiesen. TRAMBUSTI und COMBA exstirpierten bei Kaninchen das Ganglion coeliacum inferius; infizierten dann die Tiere mit Staphylococcus und Streptococcus; und beobachteten eine vorwiegende Lokalisation der Keime in der Niere. HOFBAUER und CZYHLARZ sahen, daß bei einseitiger Resektion des Nervus ischiaticus und darauffolgender Einspritzung von Bakterien in die Blutbahn mehr Bakterien sich in den Gelenken und im Knochenmarke der operierten Extremität ablagern, als in der gesunden.

Es ist im allgemeinen bei solchen Versuchen die größte Bedeutung den Blutkreislaufsveränderungen beizumessen: die Hyperämie, die den erwähnten Eingriffen folgt, wohl auf eine Vasomoterenlähmung beruhend, bedingt die Verteilung der Keime im Kreislaufe und verursacht die beschriebenen Versuchsergebnisse. Ob auch rein trophische Störungen dabei eine Rolle spielen, das zu entscheiden bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Nach dieser kurzen Abschweifung müssen wir zu unserer Hauptfrage zurückkommen und die bei den meisten Infektionen zu beobachtenden Veränderung der Meningen und Cerebrospinalflüssigkeit einerseits und der eigentlichen nervösen Organe mit ihren ectodermalen und mesodermalen Bestandteilen (Nervenzellen und -fasern; Glia; Gefäße) andererseits besprechen.

1. Veränderungen der Meningen und der Cerebrospinalflüssigkeit. Klinisches Bild des sog. Meningismus.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigen sich mit dem Zustand der Meningen bei akuten Infektionen von einem anatomischen Gesichtspunkte aus und die meisten dieser Arbeiten stellen sich zur Aufgabe, die anatomische Grundlage und die Pathogenese des sog. Meningismus zu finden.

Der Begriff von Meningismus ist von französischen Forschern (DUPRÉ) in die Literatur eingeführt worden: es sollte nämlich dabei sich nicht um anatomisch greifbare Veränderungen der Meningen



infolge von Ansiedelung von Keimen in denselben, sondern mehr um einen funktionellen Zustand handeln, der meistens vorübergehend ist, und der als eine „Irritation“ oder Reizung, auf toxischer Basis beruhend, aufgefaßt wird.

Die Lehre vom Meningismus deckt sich mit derjenigen der Meningitis serosa, die gleichfalls einen Versuch darstellt, die meningitisähnlichen Erscheinungen zu erklären, welche im Verlauf vieler Infektionskrankheiten vorkommen. Einige Forscher sprechen von einem akuten Hydrocephalus bei Infektionskrankheiten und erblicken darin die Ursache vieler nervösen Störungen.

Die klinischen Erscheinungen des Meningismus sind äußerst verschieden: Belfanti, Ferraro, Mya, Henoch, Barthez und Sanné, Plaut, Rehm und Schottmüller und, man darf wohl behaupten, alle Klassiker der klinischen Medizin beschrieben das in Frage kommende Bild, das häufiger bei Kindern (Mya) als bei Erwachsenen und besonders häufig im Verlauf von Pneumonie zu beobachten ist (Mya, Henoch, Holdheim). Der Meningismus ist auch nicht selten bei Pertussis, Masern, Scharlach, Parotitis, bei den verschiedenen Sepsisformen usw. anzutreffen. Bei Typhus ist das klinische Bild des sog. Meningotyphus bekannt, das auch als Meningismus typhosus bezeichnet wird (Staübli), und viel häufiger sein soll als die echte typhöse Meningitis (Fraenkel). Der Meningismus besteht in einigen Symptomen, die den Verdacht auf Meningitis erwecken: Nackensteifigkeit, Kernig'sches Phänomen, manchmal wahre Ausfallerscheinungen, heftiges Delirium oder auch Benommenheit und Koma, Kopfschmerz, Erbrechen. Bei Pneumonie werden schon in der älteren Literatur (Barthez und Sanné) die sog. tetanischen und meningealen Formen (ohne Meningitis) beschrieben. Mya behauptet, daß im Verlauf der Pneumonie im Kindesalter häufiger Erregungsphänomene als Depressionszustände zur Beobachtung kommen; auch bei Typhus haben er und sein Schüler Francioni meningitisähnliche Symptomenkomplexe beobachtet. Staübli hat besonders eingehend den Meningismus bei Typhus studiert.

Nun erwähne ich besonders die Beobachtungen von Mya, weil dieser Forscher in klarer Weise seine Ansichten darüber ausgesprochen hat: er nimmt an, daß bei Kindern die Lymphogenese besonders lebhaft vor sich geht, was aus vielen physiologischen und pathologischen Tatsachen zu ersehen ist; nun ist die Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit als ein Teil der lymphogenetischen Vorgänge zu betrachten, und befindet sich im Kindesalter in einem mehr aktiven, deshalb auch labileren Zustande. Bei vielen Ernährungs- und Infektionskrankheiten, die zu mechanischen Störungen der Zirkulation einerseits, zu toxischen Reizungsvorgängen an den Plexi chorioidei, d. h. an den liquorbildenden Organen andererseits führen, wird sehr leicht die Aus-



scheidung von Cerebrospinalflüssigkeit befördert und eine Zunahme der Menge und des Druckes derselben hervorgerufen, um so mehr, als bei Kindern (MYA, FRANCIONI) die Cerebrospinalflüssigkeit in verhältnismäßig größerer Menge schon normalerweise vorhanden zu sein scheint, der Meinung vieler Forscher entgegen. Es soll also leicht bei Kindern unter der Einwirkung von toxischen Reizen eine Hyperydrosis cerebrospinalis entstehen, die viele der genannten nervösen Erscheinungen erklärt, und die nach Aufhören des Reizes leicht verschwindet (Abklingen der Infektion). MYA sagt, die größere Liquormenge bei Kindern, die mit Leichtigkeit durch den angegebenen Mechanismus noch gesteigert werden kann, bedinge eine innigere Berührung der im Liquor selbst gelösten bakteriellen Gifte mit den nervösen Elementen, da, sozusagen, die Nervenzellen vom Liquor besser umspült werden. MYA also scheint der Hyperydrosis eine zweifache Rolle bei der Entstehung des Meningismus zuzuschreiben: eine mechanische, durch den erhöhten Druck mit seinen funktionellen Folgeerscheinungen; und eine mehr biologische als Vermittlung und Beförderung der von den Bakterien sezernierten Gifte an die Nervenzellen. MYA will bei Meningismus einen erhöhten Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an reduzierenden Stoffen (Carbohydraten) gefunden haben; während bei Meningitis solche Stoffe vermindert oder verschwunden sein sollen. Man darf behaupten, daß diese Ansichten vom bekannten italienischen Kinderarzt jetzt noch als nur zum Teil stichhaltig zu betrachten sind. Allerdings ist nicht so leicht zu verstehen, wie ein erhöhter Liquorgehalt der Ventrikel und subarachnoidalen Räume die Giftwirkung erleichtern könnte; es wäre im Gegenteil anzunehmen, daß die Gifte durch die bei Kindern normalerweise größere Liquormenge und noch mehr durch die infolge einer hypersekretorischen Tätigkeit der Plexi chorioidei zustande kommende Hyperydrosis eher verdünnt werden und daher in ihrer Wirkung abgeschwächt. Außerdem sind die bakteriellen Gifte nicht häufig in der Cerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen: zwar berichten PLAUT, REHM und SCHOTTMÜLLER über positive Befunde von Tetanustoxin in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tetanus; aber den positiven Befunden stehen andere negative gegenüber; und übrigens ist das Tetanustoxin ein lösliches Toxin, und besitzt wahrscheinlich einen höheren Grad von Diffusibilität durch die Gehirnhäute und durch die Plexi als die komplexer gebauten Endotoxinen (Nukleoproteide?) vieler Keime, die eben die Infektionen verursachen, in deren Verlauf der Meningismus häufiger vorkommt (z. B. Pneumococcus, Typhusbacillus usw.). Wenn also auch bei vielen Infektionskrankheiten eine Störung der Liquorbildung im Sinne einer Hyperhydrosis nicht von vornherein abzulehnen ist, so darf man doch nicht darin die ausschließliche Ursache von meningitisähnlichen Symptomen

erblicken. Heutzutage haben die genauen anatomischen Forschungen nachgewiesen, daß bei einigen Meningismusfällen schwere und typische entzündliche Veränderungen der Meningen zwar fehlten; daß aber leichte Infiltrierungen der Pia, d. h. eine Andeutung von flogistischen Vorgängen, wirklich vorhanden waren. Kirschheim und Schröder wollen den Begriff von Meningismus auf rein toxischer Basis behalten; trotzdem sind sie gezwungen, in einigen Fällen solche leichte Piainfiltrationen anzuerkennen. Durch die Arbeiten von Schottmüller, Reuss, Weiss, Fraenkel, Silberberg sind wir jetzt besser imstande, diese Fragen zu lösen. Die reine Toxinaemia cerebrospinalis von Leitz, die die Ansichten der älteren Verfasser resumiert, hat sich in vielen, obwohl nicht in allen Fällen als Ausdruck einer echten Einwanderung der Keime selbst und nicht nur ihrer Gifte und als Folge von mehr oder weniger ausgesprochenen meningealen und nervösen Veränderungen enthüllt. Fraenkel hat den Satz aufstellen können, daß in $^3/_4$ der durch pyogene Mikroben bedingten Infektionskrankheiten eine Invasion der Krankheitserreger ins Gehirn stattfindet; die Bakterien werden leicht durch Aussaat der cerebralen Substanz auf die Nährböden nachgewiesen. Auch Bacterium coli soll leicht in das Nervensystem eindringen im Verlauf von allgemeinen Coliinfektionen. Der Typhusbacillus dagegen soll nach Fraenkel schwer und selten in dem Hirn nachzuweisen sein; dieser Forscher möchte annehmen, daß im Hirn besondere, für ihn feindliche Stoffe enthalten sind, die den Nachweis erschweren und die auch intra vitam das rasche Absterben der Typhuskeime im Gehirn bedingen sollen.

Silberberg will den Diphtheriebacillus in 7 Fällen in der Cerebrospinalflüssigkeit gesehen haben, aber nur 1 mal kultiviert; er nimmt besondere bakterizide Wirkungen des Liquors an.

Nach Fraenkel tritt der Dyphtheriebacillus nie in das Gehirn; aber später soll Bonhoff den Loeffler'schen Bacillus ziemlich oft in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden haben, wobei eine Einwanderung von der Nase aus durch die Lamina cribrosa hätte stattfinden können (weil das Blut frei von Bazillen war und eine hämatogene Einwanderung nicht anzunehmen war). Nach ihm hat Leede die Frage wieder in Angriff genommen und viel seltener die Löffler'schen Bazillen in Liquor gefunden (3 mal unter 90 Fällen); Leede glaubt, daß der Übertritt von Mikroben in den Liquor nicht lange vor dem Tode erfolgt, und immer als Folge einer Bakteriämie aufzufassen ist.

Es sei dem wie ihm wolle, soviel bleibt heute festgestellt: daß im Verlauf vieler Infektionskrankheiten die Keime auf hämatogenem oder lymphogenem Wege in das Nervensystem einwandern können; und die Folgen davon in anatomischen Veränderungen bestehen können, aber selbstverständlich nicht müssen. So hat Fraenkel häufig hyaline und zellige Thromben in den Meningengefäßen (und



in den Hirngefäßen, aber davon wird später die Rede sein), Blutungen in den Meningen, zellige Infiltrate in den Lymphräumen des Hirnes und in der Pia gesehen, sowohl bei den Infektionen, die einen häufigen positiven Befund von Keimen im Gehirne geben, als bei den Infektionen, wo der positive Befund ihm nicht leicht oder gar nicht gelang. Es soll sich dabei immer um Herdläsionen gehandelt haben, nicht um diffuse Veränderungen; solche Läsionen hatten nichts Spezifisches für die einzelnen Bakterienarten.

Neulich hat OSEKI einen interessanten Beitrag gebracht: er hat bei mehreren Fällen, die intra vitam als Meningitis diagnostiziert worden waren, keine makroskopischen meningitischen Veränderungen gefunden, wohl aber mikroskopisch entzündliche Veränderungen der Hirnhäute (latente Meningitis) und des Gehirns festgestellt: Von 16 Fällen wiesen 13 wohl Bakterien in den Schnitten auf; und, soweit aus den Schnittpräparaten eine bakteriologische Diagnose erlaubt ist, handelte es sich meistens um dieselben, die Grundkrankheit verursachenden Keime, selten um Mischinfektionen oder um Sekundärinfektionen. Nach OSEKI muß man bei der anatomischen Untersuchung von Infektionskrankheiten, in deren Verlauf meningitische Symptome vorkamen, nicht mit der makroskopischen Besichtigung der Leiche und der Organe zufrieden sein; sondern stets auch mikroskopisch die Hirnhäute und das Hirngewebe studieren. Es kann sogar sein, daß nur mikroskopisch zu entdeckende meningitische Veränderungen auch da bestehen, wo keine klinischen Erscheinungen von Meningismus beobachtet wurden. REUSS mahnt zur Vorsicht in der Diagnosestellung von Meningismus; da es vorkommen kann, daß wahre Meningitide eine Zeitlang äußerst milde Symptome aufweisen und erst durch den weiteren Verlauf und den letalen Ausgang als solche anerkannt werden: so könnten tuberkulöse Meningitide klinisch einen Meningismus vortäuschen.

Man darf wohl schließen, daß es Übergänge zwischen Meningitis und sogenanntem Meningismus gibt, daß eine bloß klinische Unterscheidung oft unmöglich ist; daß auch anatomisch viele, wenn nicht alle Fälle von meningitisähnlichen Erscheinungen im Verlauf von Pneumonie, Typhus und anderen Infektionskrankheiten mehr quantitativ als qualitativ von den wahren Meningitiden zu unterscheiden sind.

Wir kommen so zu der modernen Auffassung von SCHOTTMÜLLER, PLAUT und REHM, die den Namen Meningismus als ungeeignet für diese Fälle verwerfen; sie möchten ihn nur für ein besonderes Krankheitsbild beibehalten, welches entsteht, wenn gelegentlich einer Lumbalpunktion zu viel Flüssigkeit abgelassen wird (Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit), und welches auf eine zu weit gehende Druckverminderung im Schädelinnern und auf die darauffolgende Hyperämie des Gehirns



zurückzuführen ist. Für die uns interessierenden Fälle, d. h. Erscheinungen von meningitisähnlichen Symptomen im Verlauf von Infektionskrankheiten, für die Fälle also, die den Meningismus von Dupré, die Meningitis serosa oder Meningitis sine Meningitide bilden, möchten die zitierten Forscher die Bezeichnung Meningitis infectiosa circumscripta vorschlagen. Diese Forscher fassen die Ergebnisse der neuesten Untersuchungen zusammen, die sich besonders auf die Befunde bei der immer mehr von Seite der Ärzte in Anwendung kommenden Lumbalpunktion stützen. Die Lumbalpunktion ergibt in solchen Fällen (nach Schottmüller und Mitarbeitern):

1. Druckerhöhung bis etwa 250 mm, manchmal höher;
2. vermehrte Liquormenge;
3. teils klare, teils mehr oder weniger stark getrübte Flüssigkeit;
4. Vermehrung des Eiweißgehaltes;
5. Abscheidung eines Fibrinnetzes;
6. Vermehrung der Zellen;
7. positive Globulinreaktion.

Am regelmäßigsten sind die Druckerhöhung und eine gewisse Zellvermehrung zu beobachten Die Zellvermehrung ist manchmal nicht zu hoch (sog. Grenzbefund = 6—10 Zellen pro ccm mit der Zählkammer): aber es sind auch Fälle bekannt, wo der Liquor stark getrübt, ja beinahe eitrig war. Die Zellen sind Lymphocyten und sog. gelapptkernige und geschwänzte Zellen, selten wahre Polynukleaten.

Endlich ist das charakteristische Zeichen dieser Krankheitsform die unbedingte Keimfreiheit des Punktates. Das soll eben nach Plaut, Rehm und Schottmüller das unterscheidende Merkmal gegenüber der Meningitis infectiosa universalis (der wahren, echten Meningitis der Klassiker) bilden. Nach den Erörterungen dieser Forscher hat man bei Infektionskrankheiten, wenn meningitische Symptome erscheinen, immer mit einer Ansiedelung von Keimen in den Hirnhäuten zu tun: entweder mit kleinen, lokalisierten und spärlichen Entzündungsherden, mit Nestern von pathogenen Keimen, oder mit einer Invasion der Keime in große Ausdehnungen der Meningen, wo die Keime selbst stark zu wuchern vermögen. Im ersten Falle findet man den Liquor steril: und darf man von Meningitis infectiosa circumscripta sprechen, die eine günstige Prognose hat, da die kleinen Herde, wie schon Fraenkel hinwies, oft glatt heilen und einer Restitutio ad integrum fähig sind. Im zweiten Falle sind die entzündlichen Vorgänge viel ausgesprochener, wie die Liquorbefunde beweisen, und Bakterien werden mikroskopisch oder durch geeignete Kulturverfahren nachgewiesen: man hat mit der Meningitis infectiosa universalis zu tun, die prognostisch viel schwerer ist. Es sei bemerkt, daß diese Unterscheidung sich nur



zum Teil mit der älteren zwischen Meningitis serosa und echter oder eitriger Meningitis deckt: denn, wie PLAUT, REHM und SCHOTTMÜLLER hervorheben, kann der Liquor reich an Eiterkörperchen sein aber bakteriologisch steril (aseptische eitrige meningeale Zustände von französischen Forschern), und umgekehrt kann der Liquor Bakterien enthalten aber zellarm sein, d. h. einen Zustand der serösen Meningitis bieten, obwohl Infektion der Flüssigkeit vorhanden ist. Solche Fälle von wahrer Meningeninfektion, also von wahrer Meningitis infectiosa universalis mit sehr schwacher Zellenvermehrung oder ohne solche sind in der Literatur nicht zahlreich; nach der neulich erschienenen Arbeit von GAUJOUX, die viele Ansichten von französischen Forschern (SICARD, ANGLADA) resumiert, sind auf Grund einer strengen Kritik nur zehn solcher Fälle anzuerkennen: es handelt sich nach GAUJOUX um schwere Infektionen, die eine Abschwächung der Schutzvorrichtungen des Organismus bedingen und deshalb eine ungenügende zelluläre Reaktion im Liquor hervorrufen. Das Ausschlaggebende also soll nach den zitierten Forschern der bakteriologische Befund sein, der eine Invasion des subarachnoidalen Raumes durch die pathogenen Keime erkennen läßt.

Die Forscher verhehlen sich die Relativität dieser Unterscheidungsmerkmale nicht, um so weniger als der Ausfall einer bakteriologischen Untersuchung in positivem oder negativem Sinne von vielen äußeren Umständen abhängig sein kann. Sie drücken sich folgendermaßen aus:

„Es bedarf kaum nochmals des Hinweises, daß zwischen der eben besprochenen circumskripten Meningitisform und der allgemeinen fließenden Übergänge stattfinden können. Das prinzipielle Unterscheidungsmerkmal ist der Übertritt der Keime in den allgemeinen Liquorstrom, d. h. der mikroskopisch oder kulturell geführte Nachweis von Keimen in der Spinalflüssigkeit. Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob es in Anbetracht der nahen Beziehungen, die zwischen den beiden in Rede stehenden Meningitisformen bestehen, zweckmäßig ist, eine Scheidung vorzunehmen. Sie ist praktisch in der Tat von größter Bedeutung. Denn die Prognose der Krankheit und auch der weitere klinische Verlauf wird ganz wesentlich von einer Entwicklung der Bakterien im freien Meningealexsudat beeinflußt. Daher erscheint es uns richtig, die Meningitisform mit positivem Bakterienbefunde als Meningitis universalis gesondert zu besprechen, ebenso wie man eine allgemeine Peritonitis scharf trennt von lokalisierten Prozessen im Peritoneum."

Es bleibt also fest, daß wir in der Mehrzahl der Fälle von Meningismus (nach der klassischen Ausdrucksweise) einfach mit beginnenden Meningitisformen zu tun haben; daß also, um es nochmals zu wiederholen, der Unterschied mehr quantitativ als qualitativ



ist. Auch die französische Schule nach der schon zitierten Arbeit von Gaujoux, nach der Zusammenfassung von Mestrezat usw. nimmt die sogenannten unvollständigen Meningitide an, d. h. Zustände, bei denen die Gehirnhäute auf den bakteriellen Reiz mit einer nur partiellen Reaktion antworten: entweder vorwiegend mit erhöhter Liquorausscheidung oder mit zellulärer Auswanderung allein (mit oder ohne Vorhandensein von Keimen im Liquor) usw.

Auch die Fälle, die Stein, Rocaz und Carles, Roger und Baumel u. a. veröffentlicht haben, von starken Kopfschmerzen im Verlauf von Infektionskrankheiten, die durch die Lumbalpunktion verbessert oder ganz geheilt wurden, in denen außerdem der Liquor sich als unter erhöhtem Druck stehend und als an Eiweiß reicher erwies, sind wohl als unvollständige meningeale Reaktionen, als rudimentär entwickelte Meningitide aufzufassen; vielleicht waren ganz kleine Herde von entzündlichen Vorgängen vorhanden, vielleicht spielten hypersekretorische Vorgänge als Ausdruck der toxischen Reizung der Plexus chorioidei im Sinne Mya's eine Rolle dabei.

Als vom Meningismus, von der Meningitis circumscripta, pathogenetisch abgesondert zu halten ist die sogenannte Meningitis sympathica. Als solche wird von Plaut, Rehm und Schottmüller ein Symptomenkomplex bezeichnet, welcher klinisch dem Bilde einer Meningitis entspricht, und im Anschluß an eine Otitis media, an eine Sinusthrombose, an einen Hirnabszeß, an eine Eiterung in einer der Nebenhöhlen des Schädels auftritt. Die Untersuchung von der durch die Lumbalpunktion entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit ergibt in solchen Fällen:

1. Erhöhung des Druckes.
2. Vermehrte Liquormenge.
3. Teils klare, teils etwas getrübte Flüssigkeit; gewöhnlich aber geringe Zellvermehrung.
4. Vermehrung des Eiweißgehaltes.
5. Hier und da Abscheidung von Fibrinnetz.
6. Negative Globulinreaktion.

Das klinische Bild und der Befund im Liquor ähneln also dem Verhalten bei der Meningitis infectiosa circumscripta. Die bakteriologische Untersuchung ist stets von negativem Erfolg begleitet. Die Pathogenese dieser klinischen Form soll nach den erwähnten Forschern in einer Art Abwehrmaßregel der Meningen bestehen, in deren Nähe ein entzündlicher Vorgang sich abspielt: Serum und Leukocyten werden immer dort angesammelt, wo die Bakterienproteine aus einem Eiterungsherde gelangen. In jedem Falle von akuter Entzündung beobachtet man solche Zustände von seröser Durchtränkung und manchmal auch von Zelleninfiltration, die in der Umgebung der Bakterienherde mehr oder weniger ausgedehnt sind und stets das Ge-



biet der eigentlichen bakteriellen Invasion überschreiten. So auch, wenn in einer Nebenhöhle des Schädels eine Eiterung vor sich geht, sollen die bis zu dem arachnoidalen Sack diffundierenden Bakterienproteine dort das Bild einer mäßigen Pleocytose (Limphocytose) mit Liquorvermehrung hervorrufen. Diese Meningitis sympathica unterscheidet sich also in nichts von einer Meningitis infectiosa circumscripta, was das symptomatologische Bild anbetrifft. Nur sollte die Pathogenese verschieden sein: dort kleine Bakterienherde in den Meningen, hier reine Nachbarschaftswirkung infolge von Diffundieren von Bakterienproteinen. Dort Liquorsterilität, weil die Bakterien in kleiner Zahl und lokalisiert in den Meningen sind und nicht den Liquor invadieren konnten; hier Liquorsterilität, weil sowohl Meningen wie Liquor frei sind, und alles Ausdruck einer chemischen Reizung ist.

Es ist leicht zu ersehen, daß praktisch bei Liquoruntersuchungen eine Bedeutung hauptsächlich dem bakteriologischen Befunde beizumessen ist. Die Blutagarplatte nach SCHOTTMÜLLER hat dabei den größten Wert, weil die meisten Bakterien, die für die Diagnosestellung der Meningitisformen Bedeutung besitzen, darauf gut wachsen. Wenn der Liquor sicherlich steril ist, dann kommen die Meningitis circumscripta (Meningismus von DUPRÉ) und bei Bestehen einer lokalen akuten Affektion im Schädel die Meningits sympathica in Frage.[1])

Was nun die späteren klinischen Folgen dieser leichten, lokalisierten meningealen Veränderungen bei vielen allgemeinen Infektionen, oder bei lokalen, aber mit Bakteriämie oder Toxiämie einhergehenden Infektionen, anbetrifft, darüber ist nicht viel zu sagen: wie es mehrfach bemerkt wurde, meistens tritt volle Genesung ein. Es ist aber nicht auszuschließen, daß, beim Vorhandensein von besonderer Disposition, anch diese leichten meningealen Veränderungen einen Anstoß zur Entwicklung von Nerven- oder Geisteskrankheiten geben können. Die Meningitis als ätiologisches Moment bei Psychosen wurde besonders von BECKER studiert (aber auch von älteren Autoren): BECKER schreibt der Meningitis eine Rolle insofern zu, als sie und die darauffolgenden leichten aber dauernden Veränderungen des Gehirns eine Ursache von Ernährungsstörungen darstellen können, und Ernährungsstörungen des Gehirns, vererbte Anlage, körperliche

[1]) Oft spricht man in Arbeiten und Lehrbüchern von Meningitis serosa; über die Beziehungen dieser Benennung zu derjenigen von Meningitis circumscripta habe ich schon das Nötige gesagt. Hier möchte ich den Leser warnen, den Ausdruck Meningitis serosa (französisch: Méningite sereuse) mit dem Ausdruck „Meningite sérique“ zu verwechseln: unter „Méningite sérique“ versteht SICARD die meningealen Reizsymptome, die entstehen, wenn im Laufe einer Serumbehandlung zu viel Serum in den Wirbelkanal injiziert wird.



Schwäche die Hauptbedingungen bei der Entstehung der Psychosen darstellen. Da nun der Meningismus der älteren Kliniker heutzutage in der Mehrzahl der Fälle als eine leichtere, sozusagen abortive Form der Meningitis zu betrachten ist, darf man wohl annehmen, daß auch bei dieser Form Ernährungsstörungen der Hirnrinde oder anderer Abschnitte des Gehirns, obwohl in viel geringerem Maße, möglich sind. Luisada, der die Veränderungen der Nervenzellen bei Meningitis studiert hat, fand solche auch bei Fällen, die als Übergangsformen zwischen Meningismus und echter Meningitis zu betrachten wären. Es ist jedoch hinzuzufügen, daß die Rolle der Infektionskrankheiten bei der Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten mehr in einer direkten Schädigung der nervösen Organe als in einer auf dem Wege der meningealen Läsionen zustande kommenden Schädigung besteht.

2. Veränderungen der nervösen Zentralorgane.

a) Infektionswege, Bakterienarten, prädisponierende Momente.

Die pathogenen Bakterien können auf verschiedenen Wegen zum Nervensystem gelangen: einer der am häufigsten eingeschlagenen Wege ist der hämatogene; aber darüber brauche ich nicht viel zu sagen. Es ist selbstverständlich dabei, daß gewisse Abschnitte des Nervensystems, die eine reiche Blutversorgung besitzen, wie z. B. die Vorderhörner des Rückenmarks, mit einer gewissen Vorliebe von im Blute kreisenden Agentien befallen werden. Von den Vorderhörnern des Rückenmarks eben sagt Kadyi, daß jede Ganglienzellengruppe von mehreren Arterienzweigen ernährt wird: was nach Goldscheider, Wickman, Wallgren die Ursache der vorwiegenden Affektion der Vorderhörner bzw. der Ganglienzellen derselben bei Poliomyelitis epidemica bilden soll, der Meinung von v. Wiesner entgegen, der eine besondere Affinität des Virus der Polyomielitis oder seines Toxins zu den Ganglienzellen annimmt.

Die pathogenen Keime können in das Nervensystem auf lymphatischem Wege gelangen; und dabei kommen besonders die lymphatischen Spalten und Scheiden in Betracht, welche die cerebralen und spinalen Nerven begleiten. Man kennt seit langem die Hirn- und Kleinhirnabszesse otitischen Ursprungs: nun sind es aber hier öfters die Lymphscheiden des Akustikus, die die Bahn zum Nervensystem für die pathogenen Keime (sehr oft Diplococcus lanceolatus) bilden. Man weiß auch, daß gewisse Keime leicht von den Nasenhöhlen in den subarachnoidalen Raum durch die Lamina cribrosa

eindringen können; dieser Weg wird vielleicht vom Meningococcus WEICHSELBAUM eingeschlagen. Neulich hat MIODOWSKI einen interessanten Beitrag zur Frage der Infektion des Gehirns von der Nase aus auf dem Wege der Olfaktoriuslymphscheiden gebracht. Die Frage der aufsteigenden Infektion von den peripheren Nerven ins Zentralnervensystem ist in besonders eingehender Weise von HOMÉN und seinen Schülern experimentell in Angriff genommen worden. Auch MARINESCO hat Impfungen von Bakterien in den Nervus ischiadicus von Tieren ausgeführt und danach meningomyelitische Veränderungen (stärker auf der dem geimpten Ischiadicus entsprechenden Seite) beobachtet. Die Arbeiten aber von HOMÉN verdienen eine besonders ausführliche Besprechung, weil sie auf diesem Gebiete als klassisch zu betrachten sind. HOMÉN und Mitarbeiter haben Kaninchen in den N. ischiadicus Bouillonkulturen oder Aufschwemmungen von Agarkulturen in physiologischer Kochsalzlösung injiziert; und die Verbreitung dem Nerv entlang und im Rückenmark studiert. Sie haben auch Bakterien direkt ins Rückenmark injiziert. Außer mit Bakterien haben sie auch mit deren Toxinen (Bouillonkulturfiltraten) gearbeitet. HOMÉN und LAITINEN haben zuerst mit Streptococcus Versuche gemacht; später hat HOMÉN mit Diplococcus, Bakterium coli, Staphylococcus pyogenes aureus, Typhusbacillus und mit einem Proteus gearbeitet; außerdem auch die Verbreitung und die Wirkung von anäroben Bakterien geprüft.

Gemeinsam für alle Bakterien, die in den Nerv oder in das Rückenmark injiziert werden, ist ihre Ausbreitung hauptsächlich längs den Lymphwegen, speziell längs dem großen Lymphraume an der inneren Seite des Perineuriums, sowie in den großen serösen Räumen des Zentralnervensystems und im Rückenmark auch längs dem Zentralkanal. Die Neigung zur Propagation entlang den Nerven variiert je nach der Bakterienart; sie ist klein für den Colibacillus, welcher, wenn in den Ischiadicus injiziert, niemals bis zu den Spinalganglien zu verfolgen war; sie ist etwas ausgesprochener schon bei Staphylococcus; sie tritt aber wohl am besten in Erscheinung, wenn man mit Pneumococcus oder Streptococcus arbeitet. Die Hauptstraße dieser Bakterien und deren Toxine zum Rückenmarke wird von den Hinterwurzeln dargestellt; wohl in Übereinstimmung mit den Angaben von GUILLAIN, der nach Injektion von verschiedenen aufgeschwemmten Stoffen (Indigokarmin usw.) in den Nervus ischiadicus an Hunden und Kaninchen konstatiert hat, daß dieselben speziell durch die Hinterwurzeln zum Rückenmark transportiert werden. Es kann sein, daß die Bakterien noch im Rückenmark oder in dessen Meningen nachzuweisen sind zu einer Zeit, in der dieselben aus der Injektionsstelle verschwunden sind. Es ist hervorzuheben, daß nach



Homén die Spinalganglien gewissermaßen eine Grenzstation oder einen Aufenthaltsort bei der Propagation sowohl der Bakterien als der Veränderungen bilden, sei es nun, daß der Ausgangspunkt in dem Nerv oder im Rückenmark liegt. Die Spinalganglien und die Wurzeln besitzen also eine Art Filtrationsfunktion den Bakterien (Typhusbazillen, Pneumococcen) gegenüber; der Widerstand gegen die bakterielle Invasion soll aber in den vorderen Wurzeln am ausgesprochensten sein, da die hintere Wurzel, trotz der Einschaltung der die Bakterien stark aufhaltenden Ganglien, am häufigsten die Eintrittstür vom Nerv her darstellt.

Auch die Untersuchungen von Orr und Rows (welche die Scheiden der peripheren Nerven mit Celloidinkapseln beschickt haben, welche mit Bakterien beladen waren) sprechen durchaus für eine Wanderung vieler bakteriellen Gifte den Nerven entlang.

An diese experimentellen Forschungsergebnisse knüpft sich die Frage, ob es eine wahre adszendierende Neuritis in der menschlichen Pathologie gibt. Nach Sicard, Catola u. a. ist das Aufsteigen eines wirklich entzündlichen Vorganges von der Peripherie durch die Nerven zum Zentralnervensystem zu bezweifeln. Bei Tetanus, Wut, Poliomyelitis epidemica ist zwar ein Aufsteigen des Virus oder der Toxine den Nervenfasern entlang wahrscheinlich; aber nach Catola handelt es sich dabei nicht um eine echte *Neuritis*, weder im klinischen noch im anatomischen Sinne, sondern um degenerative Prozesse oder um *spezifische Virusleitungsfähigkeit*, die mit wahren Entzündungsvorgängen nichts zu tun haben. Köster hat im Jahre 1910 die Frage der adszendierenden Neuritis sehr gut resumiert: nach ihm muß man 36 Fälle in der Literatur als solche anerkennen; 3 stammen von ihm selbst. Es ist nach Köster nicht zweifelhaft, daß eine echte adszendierende Neuritis sich in fortlaufender Kontinuität auf das Rückenmark fortsetzen kann, und *bei vorhandener Disposition* auch eine Gliose und Höhlenbildung verursachen kann. Das ursächliche Moment für die Entstehung einer aufsteigenden Nervenentzündung ist in einer infizierten Verletzung einer Körperstelle, in Furunkeln, Phlegmonen, Gelenkerkrankungen usw. zu suchen. Man darf wohl behaupten, daß auch für die menschliche Pathologie mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß Bakterien oder bakterielle Gifte durch die Nerven zum Zentralnervensystem transportiert werden können. Ich verweise auf die neulich erschienene Arbeit von Zalla.

Eine große Zahl von Bakterienarten kann unter günstigen Umständen in das Nervensystem auf den schon kurz erörterten Wegen eindringen. Man darf wohl behaupten, daß beinahe alle Bakterienarten als Erreger von pathologischen Veränderungen im Nervensystem im Verlaufe von allgemeinen Infektionen gefunden worden sind. Im

speziellen Teile dieses Aufsatzes werde ich auf diesen Punkt näher eingehen.

Man wird hier die Frage diskutieren, ob im Verlaufe von bestimmten Infektionen (Typhus, Diplococcusinfektionen) die dabei oft auftretenden Veränderungen des Nervensystems, die auch das Bild einer wahren Myelitis oder Encephalitis geben können, auf dieselben Keime zurückzuführen sind, die die Grundkrankheit bedingen, z. B. Typhusbacillus bei Typhus, Diplococcus bei Pneumonie usw., oder ob sekundäre Infektionen (durch Colibacillus oder durch pyogene Kokken) die direkte Ursache der nervösen Affektion bilden; im letzteren Falle wäre die Grundkrankheit als ein prädisponierendes Moment zu betrachten, das die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabgesetzt und sozusagen die Türe den sonst nicht oder kaum pathogenen Keimen eröffnet hat. GRASSET tritt eben für diese zweite Annahme ein; er möchte alle Myelitiden bei oder nach Infektionskrankheiten für den Ausdruck einer sekundären Infektion (durch B. coli, Streptokokken oder Staphylokokken) halten. Aber heutzutage nach den Ergebnissen der vielen Lumbalpunktionen und der zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen muß man annehmen, daß auch dieselben Bakterien, die die Grundkrankheiten bedingen, eine Myelitis (oder Encephalitis) hervorrufen können, obwohl auch Fälle bekannt sind, die wirklich als Folge einer sekundären Infektion zu betrachten sind (CATOLA).

Die experimentelle Pathologie hat in Übereinstimmung mit der klinischen Erfahrung nachgewiesen, daß man mit vielen Bakterien oder bakteriellen Toxinen Veränderungen im Nervensystem hervorrufen kann: HOCHE, MARINESCO, HOMÉN und LAITINEN, HOMÉN, CATOLA haben mit vielen Bakterienarten gearbeitet, manchmal (HOMÉN) auch mit anaëroben, meistens wohl zum Zwecke, der Entstehung der Myelitis oder des Hirnabscesses nachzuforschen; und mehr oder weniger ausgesprochene positive Resultate erhalten. HOMÉN, im Laufe seiner höchst verdienstvollen Arbeiten auf diesem Gebiete, hat auch die Bedeutung der Mischinfektionen hervorgehoben; sein Schüler RENWALL hat einen Fall von Meningitis purulenta haemorrhagica beschrieben, bei dem der hämorrhagische Charakter auf die Zusammenwirkung von zwei Bakterienarten, Colibazillen und Streptokokken, zurückzuführen ist. Und er selbst hat gesehen, daß gewisse anaërobe Bakterienarten (z. B. Bacillus fusiformis VEILLON), wenn sie allein ins Gehirn oder in die Nerven eingeführt werden, bald absterben und keine bemerkbaren Veränderungen hervorrufen; wenn sie aber zusammen mit einer zweiten (aëroben) Bakterienart injiziert werden, dann leben sie länger im Gewebe und die pathogene Wirkung der beiden Arten ist viel stärker als es der Summe der einzelnen, bei isolierter Anwendung zustande kommenden Wirkungen



entsprechen würde. Auch in der menschlichen Pathologie sind die Hirnabscesse mit fötidem Eiter und mit Mischinfektion von aëroben und anaëroben Bakterien als besonders schwer und fortschreitend (mit stark zerstörendem Charakter) zu betrachten.

Es sind noch die älteren Arbeiten von CHARRIN und BABINSKI zu erwähnen, die eine Myelitis mit B. pyocianeus hervorzurufen versuchten; und die Arbeiten, welche die Veränderungen des Nervensystems unter der Einwirkung der Tuberkelbazillen berücksichtigen (ACHARD, ROGER, GRANCHER, FIEANDT usw.). Auch durch intrastomachale Verabreichung versuchte CATOLA mittels Dissenteriebazillen Veränderungen des Nervensystems hervorzurufen. In den zitierten Arbeiten von CATOLA sind alle diesbezüglichen literarischen Angaben enthalten.

Bei der Einwirkung der pathogenen Mikroorganismen auf das Nervensystem tritt deutlich die Bedeutung der prädisponierenden Momente in Erscheinung: es ist ja eine alte klinische Erfahrung, auf die ich nicht näher einzugehen brauche, daß manchmal die toxi-infektiösen Zustände mehr oder weniger latente Locos minoris resistentiae im Organismus, und wohl auch im Nervensystem, entdecken. Aber auch experimentell kann man nachweisen, daß gewisse prädisponierende oder helfende Momente von Bedeutung sind, um die Einwirkung von Bakterien auf das Nervensystem sozusagen zu konzentrieren.

Ich erwähne die bekannten Versuche von HOCHE, der Erweichungsherde und Entzündungsvorgänge im Rückenmarke durch Bakterien und gleichzeitige oder vorherige Injektion von Embolie erzeugenden Stoffen (Lycopodiumkörner, Maisstärke) hervorrufen konnte. Die Embolien, mechanisch das Gewebe schädigend, sollten in diesen und anderen Versuchen den Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung und Einwirkung der Bakterien (die meistens auf hämatogenem Wege zum Rückenmark gelangen mußten) schaffen. HOCHE injizierte meistens das Pulver von Lycopodium usw. direkt in die Aorta durch die sogenannte LAMY'sche Methode; und zugleich oder nachher die Bakterien. CATOLA injizierte die Bakterien durch eine andere Methode in die Bauchaorta (zwischen Art. renales und Zweiteilung der Aorta selbst); er bekam ausgesprochene Veränderungen auch ohne die Einwirkung von prädisponierenden Momenten, deren Bedeutung er aber anerkennt (besonders Traumen, aseptische Embolien, Ischämye). GHILARDUCCI versuchte die Resistenz des Rückenmarks durch Ischämye (kurzdauernden Druck auf die Aorta) herabzusetzen; andere gebrauchten zu denselben Zwecken Traumen und Erkältungen. HOMÉN hat einen bedeutenden experimentellen Beitrag, der die prädisponierende Einwirkung des Alkohols den bakteriellen Infektionen gegenüber beleuchtet: bei alkoholisierten Tieren scheinen nach Tubekelbazillen-



einimpfung in die Nervenbündel die Reaktions- und Heilvorgänge weniger, die Zerfallsvorgänge mehr ausgesprochen als bei normalen Tieren zu sein.

b) Die Veränderungen der Nervenzellen.

Die Bakterien dringen gewöhnlich nicht in die Nervenzellen; das kann jedoch auch vorkommen bei gewissen Bakterienarten: so z. B. haben HUHLENHUTH und WESTPHAL Leprabazillen in den Nervenzellen selbst gesehen; außerdem haben wir die Befunde von sogenannten Clamidozoen (NEGRI'sche Körper und ähnliche Einschlüsse bei anderen Krankheiten) in den Nervenzellen zu verzeichnen.

HOMÉN bemerkt, daß die Bakterien in der unmittelbaren Nähe der Nervenzellen bald zugrunde gehen; er möchte sogar die schädigende Einwirkung von besonderen Stoffwechselprodukten der Nervenzellen auf die Bakterien annehmen.

Auch FRÄNKEL spricht von feindlichen Stoffen, die im Hirngewebe existieren sollen, besonders gegen Typhusbazillen. Die pathogenen Bakterien entwickeln sich besser als in den Nervenzellen in dem Stützgewebe, besonders in demjenigen mesodermalen Ursprungs (Gefäße, Gefäßscheiden, Bindegewebe), wie wir später auseinandersetzen werden. Von hier aus wirken sie durch toxische Produkte auf die Nervenzellen.

Bei vielen Infektionskrankheiten entstehen die Veränderungen des Nervensystems als Folge einer allgemeinen Toxiaemia, auch ohne daß Bakterien in das Stützgewebe des Nervensystems eindringen. Jedenfalls also, sowohl wenn Bakterien in die nervösen Organe (auf hämatogenen oder lymphogenen Wege, oder per contignitatem) eingedrungen sind, wie wenn Infektionsherde im Nervensystem nicht vorhanden und dessen Veränderungen rein toxisch sind, darf man die Veränderungen der Nervenzellen als Folge einer Fernwirkung betrachten, und sie als einen Ausdruck einer Vergiftung durch bakterielle Gifte auffassen; nur in Ausnahmefällen als Folge eines endocellulären Parasitismus.

Die Veränderungen der Nervenzellen bei akuten Infektionen sind mehrmals untersucht worden. Ich müßte die ganze allgemeine Pathologie der Nervenzellen wiedergeben, wenn ich alle bei experimentellen und natürlichen Infektionskrankheiten beschriebenen Zellenschädigungen resumieren wollte. Ich verweise auf die Darstellungen in den großen Werken der pathologischen Anatomie des Nervensystems (besonders im Handbuch von FLATAU und JAKOBSOHN). Ich erwähne hier einige der Arbeiten, die unser Thema mehr berühren. So studierte schon im Jahre 1898 GOLDSCHEIDER die Veränderungen der Nervenzellen bei fiebernden Menschen und fand dabei an NISSL'schen Präparaten Verkleinerung der Zellen, Schwellung der protoplas-



matischen Fortsätze; oft ein helles Aussehen der ganzen Zelle, an der die NISSL'schen Schollen nicht mehr deutlich zu erkennen waren. Übrigens hatte schon im vorigen Jahre ALZHEIMER bei Delirium acutum (das wohl in vielen Fällen mit einer Infektion zu tun hat) Veränderungen der Nervenzellen mit oder ohne Neigung zum Zerfall beobachtet.

Die chromatolytischen Vorgänge sind wohl diejenigen, welche am häufigsten von den Forschern beobachtet werden, und da solche Vorgänge als reparabel aufgefaßt werden, sollen viele Störungen des Nervensystems bei akuten Infektionen heilbar sein. BINSWANGER und BERGER fanden eben als anatomische Grundlage der leichten und vollständig heilbaren Erschöpfungs-, Intoxikations- und Infektionspsychosen (die wohl eine einheitliche Gruppe bilden) eine einfache Chromatolyse der Zellen der Hirnrinde. Bei den schweren Formen derselben Psychosen, die mit Defekt endigen oder zum Tode führen, fanden dieselben Forscher auch Veränderungen des Fibrillennetzes der Zellen. SIEMERLING nimmt bei Infektionspsychosen eine mehr oder weniger ausgedehnte Schädigung der nervösen Substanz bis zum Zellenzerfall an. PAPADIA resumiert jüngst in eingehender Weise alle bis jetzt beschriebenen Nervensystemsveränderungen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten (Tetanus, Diphtherie, Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen, Pneumonie, Gonorrhoea, Beulenpest, Influenza, Cholera, Typhus, Wut), und bringt einen bedeutenden originellen Beitrag. Seine Schlußfolgerungen betreffs der Zellen sind folgende: die Hirnrinde ist der Abschnitt des Nervensystems, wo die Veränderungen am ausgesprochensten sind. Die Rindenzellen zeigten in seinen Fällen gewöhnlich eine quantitative Verminderung der chromatischen Substanz; die Haupttypen der Veränderungen waren eine zentrale Chromatolyse, eine Alveolenbildung, eine sogenannte Diffusion der chromatischen Substanz. Die zentrale Chromatolyse konnte von Papadia bei zwei Tetanusfällen, weiter bei einem Pneumoniefalle und an einem Patienten, der an eitriger Peritonitis gestorben war, beobachtet werden. Die alveoläre Disposition (bei Typhus- und Diphtheriefällen) wird mit der ähnlichen von MÜNZER und WIENER und von RIGHETTI bei Unterbindung der Bauchaorta in Rückenmarkszellen beobachteten Veränderung verglichen: es handelt sich dabei um eine besondere netzartige Lagerung der chromatischen Substanz im Zellkörper, so daß runde farblose Lücken gebildet werden (Vakuolen?). SABOLOTNOFF fand solches Aussehen der Zellenkörper bei Rückenmarkzellen von Tieren, die mit Bouillonkulturen von EBERTH'schen Bazillen geimpft worden waren. Die Diffusion der chromatischen Substanz sollte der von GOLDSCNEIDER und FLATAU und von LUGARO bei experimenteller Hypertermie beschriebenen Veränderung ähnlich sein; sie entspricht



einem schweren Grade der Chromatolyse, mit Schwund der chromatischen Substanz. Die PURKINJE'schen Zellen des Kleinhirns zeigten immer in den Fällen von PAPADIA viel leichtere Veränderungen; dasselbe galt für die Ganglienzellen des Rückenmarks: leichte Chromatolyse, Schwellung der NISSL'schen Schollen, Anhäufung von Pigment. Bei Typhus, Pneumonie, Tetanus zeigten manchmal die Zellen der Basalganglien (besonders des Thalamus) Veränderungen, die der bekannten Zellenreaktion bei Durchschneidung des Achsenzylinders sehr ähnlich waren (zentrale Chromatolyse mit Formveränderung des Kernes und Verlagerung desselben nach der Peripherie der Zelle). PAPADIA hat auch besonders eingehend das Fibrillennetz der Zellen studiert (DONAGGIO'sche Methode) und niemals schwere Veränderungen im Sinne einer wahren Zerstörung der Fibrillen gefunden; nur selten waren an den Fibrillen leichte Veränderungen zu beobachten, die in einer Verwirrung und in einer Verdichtung der einzelnen Fibrillen bestand; letztere konnte zu einer Homogenisierung des Zellenbildes in den DONAGGIO'schen Präparaten führen. Im großen und ganzen nimmt PAPADIA mit DONAGGIO an, der Fibrillenapparat in den Nervenzellen sei viel resistenter als die chromatische Substanz gegenüber den schädigenden Einwirkungen, und also auch den toxiinfektiösen Agentien. PAPADIA bestätigt auch betreffs des Tetanus die negativen Untersuchungsergebnisse von TIBERTI und von BRECCIA, den Angaben von MARINESCO und von AOYAGI entgegen, die bei dieser Erkrankung schwere Zerstörung der Fibrillen gefunden haben wollen.

Unter den Veränderungen der Nervenzellen bei Infektionen muß man auch eine eigenartige Kanälchenbildung erwähnen, die von KARASAWA in den Ganglienzellen des Lumbalmarks bei Kaninchen gesehen wurde, die mit Dysenterietoxin vergiftet worden waren (etwas ähnliches sah OBERSTEINER nach Radiumbestrahlung).

Außerdem sind hier und da besondere Inkrustierungsvorgänge (so z. B. von CERLETTI bei Hundestaupe), Pigmentierungen, Schrumpfung des ganzen Zellenleibes, Überfärbbarkeit des Kernes usw. beschrieben worden. Man darf wohl behaupten: es gibt keine Veränderung der Nervenzellen, die für infektiöse Prozesse ganz spezifisch wäre: niemand kann auf Grund des Zellenbildes infektiöse oder nicht infektiöse Prozesse erkennen. Vielleicht sind es die durch Hyperthermie verursachten Veränderungen, die etwas mehr denjenigen ähneln, welche bei Infektionskrankheiten vorkommen. Aber PAPADIA will einen Unterschied darin erblicken, daß bei Hyperthermie die Neurofibrillen viel stärker geschädigt werden. Es ist übrigens nicht von der Hand zu weisen, daß ein Teil der Nervenzellenveränderungen bei akuten Infektionen auf die fieberhafte Temperatursteigerung zurückzuführen sei. Man könnte nämlich hier dieselbe Frage diskutieren, die in Be-

ziehung zur Entstehung der „trüben Schwellung“ in den parenchimatösen Organen bei Infektionen diskutiert worden ist: ist die trübe Schwellung der Leber, Nieren usw. der Wirkung der Bakterien bzw. deren Gifte zuzuschreiben, oder eher als Folge des Fieberzustandes aufzufassen? Natürlich könnte im Falle der Nervenzellen die Überwärmungstheorie nur einen Teil der Erscheinungen erklären: da die Veränderungen bei Infektionen viel mannigfaltiger als bei Hyperthermie sind, sie gehen von der „akuten Zellveränderung“ zur „schweren“ und „chronischen Zellerkrankung“ von Nissl, und die Störungen der Funktionen des Nervensystems verlaufen gar nicht parallel mit dem Grade des Fiebers.

Bilder, die an die sogenannte Neuronophagie erinnern, sind manchmal bei Infektionen gesehen worden: so z. B. bei Poliomyelitis epidemica (siehe bei Wallgren, Wickmann, Landsteiner und Levaditi usw.); aber über die Bedeutung und den Entstehungsmechanismus dieser Bilder im Nervensystem sind die Meinungen sehr auseinandergehend.

Ich möchte auch erwähnen, daß, obwohl oft die Nervenzellen der Hirnrinde bei allgemeinen Infektionskrankheiten stärker als die Zellen der anderen Abschnitte des Nervensystems affiziert werden, auch anderswo es nicht an Veränderungen fehlt: so werden auch an den Zellen der sympathischen Ganglien von Laignel-Lavastine deutliche Veränderungen bei vielen Krankheiten gefunden. Dieser Forscher untersuchte in mehr als 100 Fällen von Infektionskrankheiten den Bauchsympathicus, speziell den Plexus solaris und seine Ganglien; und fand normale Verhältnisse nur in einigen Pneumonie-, Masern- und Tuberkulosefällen, sonst immer Infiltrationsvorgänge um die Gefäße, Wucherung der Kapselnendothelzellen, Neuronophagiebilder und an den Nervenzellen die ganze Skala der krankhaften Veränderungen von der einfachen Chromatolyse zur Atrophie und zum völligen Schwund (bei chronischen Fällen, wobei eine richtige Sklerose der Ganglien bestand). Der Verfasser möchte mit diesen Veränderungen des sympathischen Nervensystems viele Störungen der Verdauungsfunktionen erklären, die oft während oder nach Infektionskrankheiten erscheinen und schlechthin als Neurosen ohne anatomische Grundlage betrachtet worden sind.

Zusammenfassend ist also die Läsion der Zelle bei Infektion stets als toxisch zu betrachten: die bakteriellen Gifte (Eso- oder Endotoxine, unspezifische Bakterioproteine usw.) wirken wahrscheinlich so daß sie die Zerfallsprozesse des Protoplasmas steigern: daher wird zuerst die chromatische Substanz geschädigt, die als ein Ernährungs- und Reservestoff zu betrachten ist, und bei trophischen Störungen vorher und stärker in Anspruch genommen wird; dann wird die fibrilläre (achromatische) Substanz angegriffen, d. h. der Leitungsapparat, dessen



Beeinträchtigung viel verhängnisvoller für die Zelle ist, weil nicht so leicht (vielleicht gar nicht) reparabel. Es wären Versuche angebracht, die die Proteolyse der nervösen Substanz bei Infektions- und Intoxikationszuständen studierten, um zu ermitteln, ob dabei wirklich eine Steigerung der dissimilativen Prozesse vorkommt (toxischer Eiweißzerfall), wie ESCAUDE und SOULA bei Hyperthermie an Hirngewebe festgestellt haben wollen.

Bei der Entstehung der Zellenveränderungen während oder nach Infektionen muß hervorgehoben werden, daß nicht immer die Zellen von den bakteriellen Giften direkt angegriffen werden; ein Teil der Veränderungen darf wohl als sekundär aufgefaßt werden, als Folge von Läsionen im Bereich der Nervenfasern: dann hat die Zellenveränderung den bekannten Typus der sekundären Reaktion bei Durchschneidung des Achsenzylinders, wie es PAPADIA in den Basalganglien bei einigen seiner Fälle und schon vor einigen Jahren CAMIA bei postinfluenzaler Amentia gefunden haben.

c) Die Veränderungen der Nervenfasern.

Die Nervenfasern können bei Infektionskrankheiten entweder sekundär infolge von Veränderungen der Nervenzellen leiden oder primär der Einwirkung der toxiinfektiösen Agentien anheimfallen. Die sekundäre Nervenfaserndegeneration hat hier nichts besonderes: ihre Entstehung ist als selbstverständlich zu betrachten, wenn die Zellen durch die Bakteriengifte so schwer angegriffen werden, daß sie zugrunde gehen; oder wenn durch Erweichungsherde (infolge von thrombotischen, embolischen, hämorrhagischen Vorgängen) die Kontinuität des Achsenzylinders unterbrochen wird und der periphere Teil der Fasern dem trophischen Einflusse der Zellen entzogen wird: in beiden Fällen haben wir vor uns das bekannte Bild der WALLER'schen Degeneration, oder (im Falle von akuten, rasch zum Tode führenden Krankheiten) seiner Vorstufen. Die MARCHI'sche Methode zuerst und später, bei vorgeschrittener Degeneration und Sklerose, die WEIGERT-sche sind hierbei maßgebend.

Die primäre Degeneration, d. h. diejenige welche nicht als Folge einer Schädigung der trophischen Zentra der Fasern oder einer mechanischen Lostrennung von solchen Zentra entsteht, sondern für den Ausdruck einer direkten Einwirkung der meist toxischen Agentien zu halten ist (VASSALE, LUGARO), verdient hier eine nähere Betrachtung. Die primären Degenerationen verdanken ihren Ursprung stets einem pathologischen Zustande, der den ganzen Organismus beeinträchtigt, d. h. einen diskrasischen oder toxischen Charakter hat. Nach SCHMAUS und SACKI kann man bei der Ätiologie der primären Faserdegenerationen drei Hauptmomente unterscheiden: Ver-

giftungen, Toxiinfektionen, Blut- und Stoffwechselkrankheiten. Die Infektionen spielen also eine sehr bedeutende Rolle: die Bakterien wirken stets durch ihre Gifte, die auf dem Blutwege oder auf dem Wege der Nerven zum Nervensystem gelangen und die Nervenfasern direkt angreifen: es handelt sich im Grunde um einen Vergiftungsvorgang. Das Rückenmark wird am häufigsten befallen, die primiäre Degenerationen haben dort sehr oft einen systematischen Charakter (Seiten- und Hinterstränge; in den Seitensträngen am häufigsten die gekreuzten Pyramidenbahnen). Die Hauptmerkmale sind nach den Schilderungen vieler Forscher die fortschreitende aber nicht gleichmäßige Atrophie der Markscheiden (die wie varikös aussehen), die lange Erhaltung des Achsenzylinders, die Möglichkeit (solange die resistenten Achsenzylinder erhalten bleiben) einer Restitutio ad integrum.

Ferner sollen nach Schmaus und Sacki die primären Degenerationen Faser für Faser vor sich gehen, nicht massenhaft und gleichzeitig an den nebeneinander laufenden Fasern; als ob die Resistenz verschiedener Fasern dem Gifte gegenüber verschieden wäre.

Eine sehr diskutierte Frage ist es, ob und inwieweit es möglich ist, die primäre Degeneration von der sekundären mit Sicherheit zu unterscheiden. Donaggio hat sich dabei ein großes Verdienst erworben, indem er diese Frage eingehend behandelt und zu lösen versucht hat. Er hat mehrere Methoden angegeben, die eben dazu dienen sollen, die primären Degenerationen von den sekundären in den Anfangstadien zu unterscheiden: es sind die Methoden Donaggio I (mit Stanniumhämatoxilin) und Donaggio II (mit Kupferacetat), die hier besonders in Betracht kommen und die darauf beruhen, daß einige Metallsalze mit der Farbe (Hämatoxilin) in den Fasern, die im Anfange der Degeneration stehen, eine Lacke bilden, die den Entfärbungsvorgängen widersteht: so daß die degenerierten Fasern als gefärbt (diffuse Färbung der ganzen Faser, d. h. Scheide und Achsenzylinder), die normalen als ungefärbt erscheinen: und man leicht imstande ist auf einem Blick zu erkennen, ob bei toxischen und infektiösen Zuständen primäre Faserdegeneration vorkommt. Die Donaggio'schen Methoden sollten die Veränderungen der Fasern in einem Stadium erkennen lassen, wo die Marchi'sche und Weigert-sche Methode in Stich lassen. Nach Donaggio kommt also die Anwendung seiner Methoden eben dann in Betracht, wenn es sich darum handelt, die leichten, meist reparabeln Veränderungen der Nervenfasern bei akuten oder subakuten Prozessen zu studieren. Bei solchen Fällen erhält man nicht oder kaum positive Ergebnisse mit der Marchi'schen Methode: wahrscheinlich weil die Abbauvorgänge an den degenerierten Fasern noch nicht zur Bildung von osmiumschwärzbaren Produkten geführt haben. Das negative Ausfallen der Marchi-



schen Methode einerseits, die positiven Ergebnisse, die mit DONAGGIO-schen Methoden erreicht werden, andererseits sollen also nach DONAGGIO die tinktoriellen Merkmale der primären Degeneration bilden: nur sehr spät, bei vorgeschrittener Atrophie der Fasern, bekommt man positive Resultate an WEIGERT'schen Präparaten. Im Grunde also teilt DONAGGIO die Ansichten von VASSALE, der als erster von primären Degenerationen deutlich sprach und sie scharf von den sekundären trennte: VASSALE aber erkannte hauptsächlich ein negatives Merkmal der primären Degeneration, den negativen Ausfall der MARCHI'schen Methode, DONAGGIO gibt auch positive Färbungsmethoden dazu an.

Nicht alle heutigen Forscher stimmen vollständig mit den Ansichten derjenigen überein, die die primären von den sekundären Degenerationen scharf trennen wollen. Nach vielen Forschern (so z. B. LUGIATO, FOSCARINI, BIGNAMI) betrifft der Unterschied zwischen primärer und sekundärer Degeneration mehr die Dauer, Verteilung, Pathogenese des Prozesses als sein Wesen und seine Morphologie und pathologische Anatomie. Nach FOSCARINI kann die MARCHI'sche Methode bei primärer Degeneration positiv ausfallen; nach LUGIATO kann die DONAGGIO'sche Methode bei sekundärer positiv ausfallen. LUGIATO resumiert in klarer Weise die Reihenfolge, nach der bei sekundärer Degeneration die verschiedenen Methoden positiv ausfallen: zuerst sind alle Methoden negativ, weil die Veränderungen der Nervenfasern noch zu gering sind; dann kommt eine Periode, während welcher nur die DONAGGIO'sche Methode positiv ausfällt; in einer dritten Phase sind MARCHI und DONAGGIO positiv; in einer vierten Periode sind die Veränderungen zu fortgeschritten um nach DONAGGIO zu reagieren, man hat nur MARCHI positiv; endlich tritt die Periode ein, wo die WEIGERT'sche Methode allein die degenerierten Bündel zu erkennen erlaubt.

Man darf vermuten, daß wahrscheinlich dieselbe Reihenfolge der chemischen Umwandlungen (da die einzelnen tinktoriellen Bilder bestimmten Phasen des Zerfalls der Fasern entsprechen) *auch bei primärer Degeneration* vor sich geht. Vielleicht ist die MARCHI-Phase kürzer, sie setzt später ein, oder gar nicht wegen des Eintrittes der reparatorischen Vorgänge: und deshalb wird sie seltener bei akuten toxiinfektiösen Vorgängen beobachtet.[1])

[1]) Dieses Jahr sind im Florentiner Laboratorium für allgemeine Pathologie von Dr. GORETTI die Veränderungen des Nervensystems bei experimenteller Nagana (*Trypanosoma Brucei*)-Infektion studiert worden. Bei den infizierten Hunden, die nach ungefähr 2 Monate langer Krankheit gestorben waren, konnten alle möglichen Degenerationsbilder beobachtet werden, und zwar gleichzeitig und gemischt: im Rückenmark, in der Oblongata, Pons waren beinahe sämtliche Bündel nach MARCHI geschwärzt; nach der WEIGERT'schen Methode waren die gekreuzten Pyramidenbahnen

Jedenfalls sind die DONAGGIO'schen Methoden sehr bedeutungsvoll für die Diagnose der frischen Veränderungen der Nervenfasern, die eben bei Infektionen zu erwarten sind. Man darf sicherlich nicht verschweigen, daß auch die Methoden IV und V von ALZHEIMER als sehr nützlich zu betrachten sind, um frische Veränderungen bei akuten Infektionen zu erkennen: so z. B. konnte CERLETTI bei schweren Malaria(Perniciosa-)fällen vermittels dieser Methoden bei fast negativem MARCHI-Befund ganz frische Veränderungen der Nervenfasern nachweisen (Anschwellungen der Achsenzylinder, Unterbrechung der Fasern, Keulenbildung).

DONAGGIO und sein Schüler PAPADIA haben wohl die größte Anwendung der betreffenden Methoden bei akuten Infektionen und Vergiftungen gemacht; und ganz interessante Resultate erhalten. Die Arbeiten dieser Forscher deuten daraufhin, daß wahrscheinlich bei vielen Infektionen (Typhus, Pneumonie, Tuberkulose usw.) leichte aber durch die DONAGGIO'schen Methoden nachweisbare Veränderungen von gewissen Bahnen des Rückenmarks vorkommen: solche Veränderungen sind nach DONAGGIO in den Hintersträngen und Seitensträngen vorwiegend: die Verteilung der Läsionen in den Hintersträngen sollte an die fötale Zergliederung FLECHSIG's erinnern; in den Seitensträngen sind häufig viele Fasern der gekreuzten Pyramidenbahnen befallen, das was wohl in Zusammenhang mit dem häufigen Vorkommen von klinischen Symptomen, die auf Läsion der Pyramidenbahnen hindeuten, bei akuten Infektionskrankheiten zu setzen wäre (siehe unten). Die Veränderungen der Fasern im Rückenmark sind nach DONAGGIO stets symmetrisch; und wahrscheinlich als primär aufzufassen.

PAPADIA findet ähnliche Degenerationsbilder, am schwersten bei Tetanus, weniger bei Typhus, noch weniger bei anderen Infektionen; die Veränderungen sind nach ihm stets in der weißen Substanz des Rückenmarks disseminiert, selten (Puerperalfieber, Erysipel) nach MARCHI nachweisbar, häufiger nach DONAGGIO; bei einem Fall von Scharlach und bei einem Falle von Tetanus konnte PAPADIA mit der DONAGGIO'schen Methode eine frische marginale Degeneration nachweisen, die ähnlich mit den marginalen Faserndegenerationen im Rückenmark war, welche von verschiedenen Seiten bei Tabes, Paralyse usw. beschrieben worden sind. Neuerdings bringt AUDENINO einen Beitrag zur Frage der nach DONAGGIO nachweisbaren marginalen Faserndegeneration im Rückenmark, die in vielen Fällen eben primär

---

im Rückenmark degeneriert, und die nach DONAGGIO färbbaren Fasern waren eben im Felde der Pyramidalbündel vorwiegend: also waren Anfangsstadien (DONAGGIO-Bilder) der Degeneration (primär oder sekundär?) mit Endstadien (WEIGERT) gemischt, eben weil wahrscheinlich der Zerfall nicht sämtliche Fasern gleichzeitig befällt, und in den größtenteils verheerten Pyramidenbahnen (deshalb nach WEIGERT positive Degenerationsbilder) noch einige im Anfangsstadium befindliche Fasern zurückbleiben.



und toxischen Ursprungs wäre. Ich muß hier auch die Arbeiten anderer Forscher erwähnen, die mit dem DONAGGIO'schen Verfahren sonst unvermutete Faserveränderungen nachweisen konnten, wohl stets bei toxischen und infektiösen Zuständen: so TIBERTI bei mit Tetanustoxin vergifteten Tieren, MORSELLI A. bei aus tuberkulöser Mutter stammenden Föten, AMABILINO bei Coliinfektion, CENI bei mit pyogenen Keimen behandelten Tieren; und andere bei vielen Vergiftungen (Phosphor, Alkohol usw.). Es soll sich meistenteils um primäre Degenerationen handeln, obwohl die Tatsache, daß auch die Zellen bei allen solchen Prozessen angegriffen werden, uns zur Vorsicht in der Beurteilung mahnen muß. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die toxischen Agentien die ganze neuronische Einheit, Zelle und Faser, befallen, und daß die genaue Unterscheidung, was zuerst erkrankt, ob die Zelle oder die Faser, mehr eine künstliche ist.

d) Veränderungen der Glia.

Es erübrigt sich hier auf alle möglichen Veränderungen der Glia, die bei den verschiedensten Infektionen vorkommen können, einzugehen; da sie gewöhnlich nichts Spezifisches haben und ich also die ganze pathologische Histologie der Glia wiederholen müßte. Ich erwähne hier nur, daß CERLETTI bei seinen Malaria perniciosa-Fällen und PAPADIA bei mehreren Fällen von Wut, Tetanus, Puerperalfieber, Typhus, Diphtherie, Pneumonie usw. ganz interessante Ergebnisse durch die Anwendung der ALZHEIMER'schen Methode IV für die protoplasmatische Glia bekamen: viele sogenannte amöboide Zellen waren oft (besonders bei Wut) vorhanden, besonders in der weißen Substanz, im Gehirn und Rückenmark; und bei vielen Fällen konnte sogar die Umwandlung der Astrocyten durch Fortsatzverlust in die amöboiden Zellen verfolgt werden. In solchen Elementen konnten die fibrinoiden Granula (ALZHEIMER), manchmal die ebenfalls von ALZHEIMER beschriebenen methylenblau- und fuchsinfärbbaren Granulationen und mehrere Arten von Abbaustoffen wahrgenommen werden. Nach CERLETTI nehmen an der Bildung der amöboiden Zellen nicht nur die Astrocyten teil, sondern auch die „kleinen Zellen".

Außer dieser amöboiden Umwandlung der verschiedenen Typen der Gliazellen findet man andere Veränderungen, die ebenfalls als regressiv zu betrachten sind: Schrumpfung der Kerne, ihr stäbchenförmiges Aussehen (Entstehen von „gliösen Stäbchenzellen"), Zerbröckelung usw.

Aber auch an progressiven Veränderungen, an Wucherungsvorgängen sogar, fehlt es nicht: PAPADIA hat besonders häufig Wucherung der Ependymzellen beobachtet. CERLETTI hat häufig große „Gliarasen" in der Hirnrinde gesehen.



Vermehrung der faserigen Glia wird bei solchen akuten Erkrankungen nicht beobachtet. ALZHEIMER hat trotzdem bei gewissen Formen von Delirium acutum pathologische Faserbildung gefunden (katatonische Formen). Es sei hier auch erwähnt, daß neulich HOMÉN in seiner letzten Arbeit über Hirnabsceß (1913) zur Ansicht gekommen ist, daß viele Zellen der Absceßwand, die er früher als Polyblasten aufgefaßt, so z. B. die meisten Körnchen- und Gitterzellen, gliösen Ursprungs sind, seiner früheren Meinung entgegen, sie seien lymphocitischer Natur.

Es scheint also aus den Arbeiten, die das Verhalten der Glia bei infektiösen Prozessen berücksichtigen, deutlich hervorzugehen, daß dieses Gewebe nicht ein einfaches Stützgewebe ist, daß ihm also mehr aktive Funktionen, besonders bei den Ernährungsvorgängen der nervösen Organe, zuzuschreiben sind: eine Erkenntnis, die wir den bahnbrechenden Arbeiten von HELD und von ALZHEIMER verdanken.

e) Veränderungen der mesodermalen Bestandteile.

Da die Bakterien oder ihre Gifte hauptsächlich auf dem Blutwege zum Nervensystem gelangen, müssen die Gefäße sehr häufig und nicht unbeträchtlich affiziert werden. Die Gefäßerweiterung im Bereich der nervösen Organe ist einer der häufigsten Befunde bei Sektionen von an akuten Infektionskrankheiten verstorbenen Leuten. Hämorrhagien treten sehr häufig hinzu: von den zahlreichen kapillaren Hämorrhagien geht man zu den großen Blutungsherden, die sich mit klinischen Symptomen intra vitam verrieten und die nicht selten die unmittelbare Ursache des Todes darstellten. Thrombosen und Embolien werden auch oft im Verlauf der Infektionen beobachtet. Nach OPPENHEIM üben wohl die akuten Infektionen einen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung der Gehirnblutungen aus; aber diese Folge der Infektionskrankheiten dürfte nicht als häufig bezeichnet werden. Erweichungsherde, auf thrombotischer oder embolischer Grundlage beruhend, werden im Verlauf vieler Infektionen beobachtet; die Thrombose ist der Ausdruck einer infektiösen Arteritis (z. B. bei Influenza, Typhus usw.), die Embolie ist gewöhnlich eine Begleiterscheinung einer Endocarditis, die bei fast allen Infektionskrankheiten vorkommen kann. Entzündungsvorgänge, bis zur Entwicklung der Encephalitis und Myelitis, kommen auch häufig vor. All diese Dinge aber gehören mehr anderen Kapiteln der allgemeinen und klinischen Pathologie des Nervensystems an: ich verweise auf die einschlägigen Kapitel in den großen Lehrbüchern der Neurologie, besonders auf das Kapitel über Encephalitis non haemorhagica von H. VOGT im LEWANDOWSKY'schen Handbuch, und auf die monographische Darstellung über Encephalitis von OPPENHEIM und CASSIRER.

Hier seien nur einige Befunde erwähnt, die eben nicht im Bereich der ausgesprochenen Encephalitis und der eigentlichen Erweichung des Gehirns fallen, und die auch ohne eine deutliche klinische Äußerung verlaufen können.

FRAENKEL, PAPADIA u. a. haben in den kleinen Gefäßen bei mehreren Infektionskrankheiten Leucocytenthromben und hyaline Thromben gefunden. MANASSE hat schon vor mehreren Jahren in den Kapillaren und in den kleineren, manchmal auch in größeren Gefäßen teils kugelige, teils eiförmige, glänzende Gebilde von vollständig homogener Beschaffenheit nachgewiesen; manchmal lagen sie in größeren Haufen beieinander, seltener einzeln in der Mitte oder auch am Rande der Gefäße. Ferner waren sowohl Kapillaren wie kleinere Gefäße mit Thromben von ganz derselben Beschaffenheit ausgestopft. Also trat die hyaline Substanz bei den 20 Gehirnen von an akuten Infektionen verstorbenen Patienten in zwei Formen auf: als Ballen, frei in den Gefäßen liegend, und als obturierende Thromben. MANASSE fand, daß solche Massen oft teilweise die WEIGERT'sche Fibrinfärbung annahmen. Bei 19 Gehirnen, welche von Patienten stammten, die nicht an akuten Infektionen zugrunde gegangen waren, fand MANASSE nie die hyaline Substanz. MANASSE selbst, FRAENKEL, HOMÉN, OSEKI, PAPADIA finden im Gehirne bei Infektionen Infiltrate in den Gefäßscheiden: Lymphocyten, seltener Plasmazellen, aber auch Polynukleaten stellen die infiltrierenden Elemente dar. Auch Wanderzellen histiogenen Ursprungs sind nicht ausgeschlossen. Mehr oder weniger mit den Gefäßen in Zusammenhang stehend, werden oft kleine Nekroseherde beschrieben: diese sind teilweise auf die nekrotisierende Wirkung der Bakteriengifte, teilweise auf die Blut- und Lymphkreislaufstörungen infolge der Thromben, Infiltrate, Blutungen usw. zurückzuführen.

Es handelt sich also meistens um Herdläsionen (FRÄNKEL); man hat also mit kleinen, wohl öfters rein mikroskopischen Encephalitisherden (OSEKI) zu tun, die den beschriebenen Formen von Meningitis circumscripta, unvollständiger meningealer Reaktion usw. entsprechen. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß solche Veränderungen auch ohne Vorhandensein von Bakterien im Gewebe vorkommen können, so z. B. bei Diphtherie nach FRAENKEL: es dürfte aber nach meiner Meinung in solchen Fällen mehr von rein degenerativen Vorgängen die Rede sein (z. B. Nekrose der Gefäßendothelzellen, mit Thromben oder Blutextravasate als Folge), als von wahren entzündlichen Prozessen (Infiltrate der Adventitialscheiden), da letztere gewöhnlich das Vorhandensein der Bakterien voraussetzen. Übrigens neigt man heute mehr als früher dazu, das Eindringen von Bakterien ins Blut auch bei solchen Krankheitsformen anzunehmen, die als Typen von reinen Toxikosen galten: so z. B. bei Diphtherie (Befunde von



Bazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nach LEEDE und BONHOFF; dann auch im Harne usw.).

Jedenfalls ist es nicht von der Hand zu weisen, daß auch auf rein toxischem Wege Gefäßveränderungen und Veränderungen der perivasalen Gewebe (Nekroseherde) entstehen: ebenso wie solche in anderen Organen (nekrotisch-hämorrhagische Herde in der Leber bei Typhus und Puerperaleklampsie) gefunden werden (HOMÉN).

HOMÉN verdanken wir auch die experimentell begründete Ansicht, daß gewisse Entzündungsvorgänge im Nervensystem noch zu einer Zeit aktiv sein können, in der die Bakterien schon aus dem Gewebe verschwunden sind: es soll sich um die Wirkung von in loco gebliebenen Bakteriengiften handeln, oder wahrscheinlicher um sekundäre Veränderungen, die dadurch bedingt sind, daß in den primär entstandenen Entzündungs- und Nekroseherden Zerfallsvorgänge an den Gefäßinfiltraten, nervösen Geweben, eventuell gewucherten Gefäßen stattfinden, und toxische und reizende Stoffe (Nukleoproteide?) freigemacht werden. Jedenfalls ist die Tatsache von Bedeutung, daß Veränderungen der nervösen Organe, besonders solche die vaskulären Ursprungs sind, auch nach Verschwinden der Bakterien sich weiter entwickeln können. Das Nervensystem scheint also diese Eigentümlichkeit zu besitzen, daß es schwieriger als andere Gewebe sich nach entzündlichen Vorgängen erholt. Was wohl m. E. auf die Eigentümlichkeiten der Saftströme im Nervensystem zurückzuführen ist: die Gewebslymphe, die die Abbauprodukte enthält, wird nicht wie in anderen Geweben durch selbständige Lymphgefäße drainiert, sie muß dagegen wieder in die Richtung der Gefäße strömen, um in deren adventitiellen Scheiden entladen zu werden. Wenn also ein Entzündungsvorgang im Nervensystem stattfindet, wenn Exsudate in den Gefäßscheiden sich ansammeln, wenn Bakterien sich dort vermehren, dann haben wir nicht nur einen ständigen Herd von toxischen und reizenden Stoffen vor uns, sondern auch ein Hindernis zur Ausfuhr der Zerfallprodukte und der Bakteriengifte, welches eine Stauung von solchen zur Folge hat und eine weitere Ursache von Veränderungen bildet. Wegen der besonders engen Beziehung der Lymphwege (Adventitialscheiden) zu den Gefäßen haben wir eine Art „Circulus vitiosus" vor uns; infolgedessen eine einmal stattgefundene Bakterienansiedelung in den Gehirngefäßen, mit Infiltratbildung, ziemlich schwere, nicht selten sogar sehr schwere und dauernde funktionelle und anatomische Veränderungen mit sich bringen kann.

Wucherung der Gefäßendothelzellen, sowohl der adventitiellen Elemente wurden auch bei Infektionskrankheiten beobachtet: CERLETTI sah bei Malaria die sog. Gefäßbündelbildung in der Hirnrinde. PAPADIA erwähnt oft den Befund von mit Lipoiden beladenen Zellen (CIACCIO'sche Methode) um die Gefäße (Abbauprodukte?).



3. Veränderungen der peripheren Nerven.

Es ist allgemein bekannt, daß die Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Tuberkulose, Rheumatismus usw.) eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Neuritiden spielen. Vom allgemeinen pathologisch-anatomischen und experimentellen Gesichtspunkte aus ist hier darüber nicht viel zu sagen: die Frage der aufsteigenden Infektion von den Nerven zu den Centra ist oben schon diskutiert worden (siehe über Infektionswege des Zentralnervensystems).

Hier möchte ich kurz erwähnen, daß die Neuritiden im Verlauf von oder nach Infektionskrankheiten nicht immer als deutliche und direkte Folge der Infektion, als neue Lokalisation derselben Bakterienart zu beurteilen sind; daß nebenwirkende toxische oder traumatische Momente eine große Bedeutung besitzen, daß die Infektionen nicht selten als Ursache von Kachexie oder von allgemeiner Intoxikation (auch durch Nieren- oder Leberschädigungen) wirken, und auf indirektem Wege neuritische Symptome und Nervenveränderungen hervorrufen, die nichts Spezifisches besitzen: so hat z. B. KLIPPEL schon seit längerer Zeit der Kachexie und besonders den hepato-renalen Veränderungen eine gewisse Bedeutung bei der Entstehung von amyotrophischen und neuritischen Vorgängen infolge von chronischen Infektionen (Tuberkulose u. a.) beigemessen.

Ich möchte hier eine ganz neue Auffassung des Wesens der postinfektiösen Neuritiden erwähnen, die wir einer Arbeit von SCHÜFNER verdanken: SCHÜFNER resumiert die modernen Ansichten über die Ätiologie der Polyneuritis epidemica von Indien, Japan usw., der sogenannten Beri-beri oder Kakké. Heutzutag escheint es sicher festgestellt zu sein, daß diese hauptsächlich in einer Polyneuritis (mit Beteiligung der Herznerven, mit Ödem usw.) bestehende, häufig sehr schwere Krankheit auf den Genuß von Nahrungsstoffen zurückzuführen ist, die gewisser wichtiger Bestandteile entbehren. Die Kost mit entschältem Reis war in Indien, Japan usw. die Hauptursache der Beri-beri; weil gerade die Reiskleie, die beim Polieren des Reises entfernt wird, jene wichtigen Bestandteile enthält, die nunmehr gut studiert worden sind, und in einem N-haltigen Stoffe zu bestehen scheinen, der Vitamin oder Orizanin genannt worden ist, wahrscheinlich im Organismus als Katalysator bei den Stoffwechselvorgängen wirkt und für das trophische Gleichgewicht des Körpers, besonders des Nervensystems unentbehrlich ist. Die Reiskleie, oder ein Auszug davon als Vitamin, vermag die durch den fast ausschließlichen Genuß von poliertem Reis verursachte Beri-beri zu heilen. Vitamin ist nicht nur in der Reiskleie enthalten, sondern in anderen Nährstoffen, besonders in frischem, ungekochtem Gemüse, Milch usw.



All diese Stoffe können, wenn sie der Reisnahrung zugesetzt sind, den Ausbruch der Krankheit verhüten, oder sie heilen (auch experimentell bei Hühnern, die ähnlich wie die Menschen durch Reiskost erkranken, nachgewiesen). Nun ist es wahrscheinlich, daß nicht nur die ausschließliche Reisnahrung Beri-beri oder ähnliche Zustände hervorruft, sondern daß andere Typen von einseitiger Kost, mit Bevorzugung weißer Mehle ohne Kleiegehalt, mit wenig Gemüse oder mit zu stark und zu lange gekochten Speisen (der Schutzstoff der Kleie, der Milch usw. ist ziemlich labil) dem Partialhunger den Boden ebnen, und der Beri-beri sehr nahe verwandte Erkrankungen, also wohl Polineuritiden zustande bringen. SCHÜFNER sagt, daß nach diesen exakten Kenntnissen über Beri-beri es an der Zeit ist, auch in Europa in jedem Falle von Polyneuritis die alimentäre Entstehungsweise mit zu berücksichtigen. Das ist hauptsächlich bei postinfektiösen Formen (besonders nach Typhus) der Fall: eben werden oft die Rekonvaleszenten mit einseitiger Kost, mit weißen Mehlen usw. genährt, und sind oft die Bedingungen gegeben, die eine Art leichter Beri-beri hervorrufen können (Herzklopfen, Vertaubungsgefühl, Kriebeln in Händen und Füßen usw.), was alles häufig verschwindet mit der Rückkehr zu einer vitaminreichen Kost.

Bei vielen Fällen von sog. postinfektiösen Polyneuritiden hätte also die Infektion keine Bedeutung; das alimentäre Moment wäre wohl das Entscheidende. Man kann nicht umhin, diese geistvollen Ausführungen zu bewundern, aber es ist noch nicht sichergestellt, ob man sie verallgemeinern darf.

4. Kurze Bemerkungen über funktionelle Störungen des Zentralnervensystems.

Das Studium der klinisch nachweisbaren Störungen des Nervensystems bei oder nach Infektionskrankheiten grenzt an das Studium der sogenannten Amentia und des Delirium acutum, auf die ich hier nicht eingehen darf. Man kann sagen, daß vom einfachen Fieberdelirium, wie es bei jeder akuten Krankheit vorkommen kann, zu einer schweren Form von Delirium acutum eine ununterbrochene Reihe von zwischenliegenden Fällen läuft; daß man oft von Delirium acutum oder Amentia spricht, weil man ein auffallendes Symptom, das gefährlichste oder das für die Umgebung des Kranken unangenehmste herausgreift, das Delirium, den Verwirrtheitszustand, und bei dem Mangel an ätiologischen Kenntnissen es als Grunderscheinung betrachtet und zur Dignität eines nosologischen Begriffes erhebt. Aber solche Formen von Delirium acutum sind wohl meistens wahre Infektionskrankheiten, und das Fieber, der (mit



dem Fortschreiten der bakteriologischen Forschungen und mit dem Eindringen der Bakteriologie in die Irrenanstalten) immer häufiger werdende Befund von bekannten Bakterien (es scheinen die Pfeifferschen Bazillen eine wichtige Rolle zu spielen — Pfuhl, Binswanger und Berger, Stepp usw.), die klinische Ähnlichkeit mit den Delirien bei gut individualisierten Infektionskrankheiten sprechen durchaus dafür. Die hier zu erwähnenden Arbeiten über Delirium acutum, über Infektionspsychosen, über postinfektiöse Psychosen bringen die bekannten Namen von Siemerling, Alzheimer, Bonhoeffer, Kazowsky, Kraepelin, Binswanger und Berger, von Thoma, Semidaloff und Weidenhammer; auf solche Arbeiten, ebenso wie auf einen alten Aufsatz von Krafft-Ebing, muß ich hier verweisen. Es gibt natürlich auch Formen von Amentia, die auf Auto- oder Hetero-intoxikationen beruhen, die klinisch den infektiösen Formen sehr ähnlich sein können: schon vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus stößt ja eine prinzipielle Scheidung der Erschöpfungs-, Intoxikations- und Infektionspsychosen auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten (Binswanger und Berger).

Die einzelnen Infektionspsychosen haben nichts Pathognomonisches für die Art der Infektionserreger oder der Grunderkrankung: das klinische Bild ist sehr gleichförmig (Siemerling, Bonhoeffer): was wohl mit der Gleichförmigkeit des anatomischen Bildes übereinstimmt. Grundsymptome: halluzinatorische Verwirrtheit, Delirien, Dämmerzustände, Erregungs- oder Depressionszustände.

Ich gebe die Einteilung der Infektionspsychosen nach Bonhoeffer wieder:

1. Psychosen des Fieberstadiums
   a) Fieberdelirien.
   b) Epileptiforme Erregungszustände (infektiöse Dämmerzustände).
   c) Amentia { halluzinatorische Form. / katatonische Form.
2. Psychosen des Fieberabfalls: es überwiegen die reinen Amentiaformen; öfters plötzlicher Beginn mit Kollaps.

Der Verlauf kann verschiedenartig sein: auch hier spielt die Art der Erreger keine Rolle, es kommt mehr auf ihre Virulenz in Beziehung zum Nervensystem und auf die individuelle Disposition an. Der Abfall kann lytisch oder kritisch geschehen; Steigerung zum eigentlichen tödlichen Delirium acutum, Verknüpfung mit Meningismus sind beobachtet.

Als Beispiel einer Arbeit, die sich mit der genauen psychischen Untersuchung einer gut bekannten und individualisierten Infektionskrankheit beschäftigt, zitiere ich die Arbeit von Hendriks, der die



psychischen Symptome bei Typhus abdominalis studierte: ich verweise auf den speziellen Teil. Ich erwähne hier auch, daß BLEULER neulich eine gesteigerte Euphorie als Initialsymptom bei Infektionen (Grippe, Erkältungskrankheiten usw.) beobachtet zu haben glaubt.

Ich muß weiter auf die Frage über das Vorkommen von Nystagmus bei fieberhaften Krankheiten hinweisen: BECK und BIACH, CZYHLARZ, HIRSCH haben es besonders studiert. Der Nystagmus soll eine Begleiterscheinung des Fiebers sein, die bei Abfall des Fiebers verschwindet: am seltensten ist er bei Tuberkulose; nicht häufig bei Typhus, aber wenn vorhanden, dann dauernd. Der Nystagmus muß wohl als toxisch aufgefaßt werden und wäre mit dem Nystagmus bei Alkohol- oder Chininvergiftung im Parallele zu setzen. Der meist horizontal-rotatorische Nystagmus wäre eine stete Begleiterscheinung des Kopf- und Gesichtserysipels nach HIRSCH.

Nicht selten werden bei Infektionen Symptome beobachtet, die auf bestimmte lokalisierte Veränderungen im Nervensystem hindeuten: es sei die Steigerung der Patellarreflexe (z. B. bei Pneumonie) erwähnt; und besonders das Vorkommen vom BABINSKY'schen Symptom bei Scharlach (KIROFF), bei Tuberkulose, Pneumonie, Typhus, Diphtherie (siehe eine Diskussion in der „Société de Neurologie", Revue neurologique 1900, S. 1005). DONAGGIO möchte das BABINSKY'sche Symptom auf die histologisch mit seinen Methoden nachweisbaren, leichten, initialen Veränderungen der Pyramidenbahnen, die er häufig bei allgemeinen akuten Infektionen beobachtet hat (siehe bei: Veränderungen der Nervenfasern), zurückführen. Während oder nach Infektionen (Typhus, Pneumonie, Scharlach, Dysenterie, Erysipelas, Diphtherie, Pocken) können auch ataktische Symptome vorkommen, bis zur wahren akuten Ataxie, die ein bestimmtes Krankheitsbild darstellt, und wohl als eine Myelitis mit zahlreichen Entzündungs- und Degenerationsherden (Myelitis disseminata) zu betrachten ist.

5. Die Bedeutung der Infektion für das Entstehen von bestimmten Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Ich möchte ganz knapp darauf hinweisen, daß gewisse, sonst ätiologisch dunkle Erkrankungen des Nervensystems heute wohl von den meisten Forschern als mehr oder weniger entfernte Folgen von allgemeinen, gut definierten Infektionskrankheiten betrachtet werden.

Das ist besonders hinsichtlich der multiplen Sklerose der Fall. Die Meinung von MÜLLER, der wohl die tiefste und vollständigste Arbeit über multiple Sklerose ausgeführt hat, diese Erkrankung sei als Folge von Anomalien im Bereiche der Neuroglia aufzufassen, durch welche das Stützgewebe zu übermäßiger Wucherung angetrieben



werde, ist heute nicht mehr allgemein anerkannt. MÜLLER sieht in der multiplen Sklerose eine Art Entwicklungsstörung der Glia, die primär wuchert, und die Zerstörung und den segmentären Zerfall der Markscheiden, mit Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, hervorruft. Heute dagegen ist man mehr geneigt, auch in der multiplen Sklerose (wenigstens in vielen Fällen) die Folge von wirklichen, herdweise aufgetretenen und sozusagen vernarbten Entzündungsvorgängen zu sehen. P. MARIE ist wohl der erste gewesen, der die multiple Sklerose des Zentralnervensystems als entzündlichen und wohl infektiösen Ursprungs betrachtet hat. Nach der Zusammenfassung von MARBURG in 3—5 % aller Fälle von multipler Sklerose sind Infektionen zu verzeichnen, die nur 2—3 Monate dem Beginn der Krankheit vorangehen: Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Influenza, Malaria, Pneumonie, Cholera. Wenn die Infektion aber etwas weiter entfernt vor dem Ausbruch der Krankheit liegt, kann sie auch trotzdem die ätiologische Hauptrolle spielen: denn wir wissen (siehe oben bei 2., e), daß auch nach Schwund der Bakterien im Zentralnervensystem die einmal begonnenen Veränderungen weiter fortschreiten können, daß Bedingungen dort bestehen, welche die rasche, rückstandslose Heilung der entzündlichen Vorgänge schwierig machen.

In den letzten Jahren haben die ausgezeichneten Arbeiten von LHERMITTE und GUCCIONE und von SIEMERLING und RAECKE die Infektionstheorie der multiplen Sklerose histologisch sehr gut begründet. Sie stützen sich einerseits auf eigene Befunde, andererseits auf die immer zahlreicher werdenden Befunde anderer Forscher, die das Vorhandensein im Nervensystem bei der m. Sklerose von eigentlichen entzündlichen Vorgängen nachweisen. Kurz aufgezählt, sind solche Zeichen von Entzündung und Infektion bei m. Sklerose: Piaverdickungen und Piaverwachsungen auf den Skleroseherden; Lagerung und Abgrenzung der Herde, die bestimmten Gefäßgebieten zu entsprechen scheinen; Keilform der oberflächlichen Rindenherde, wobei die Basis der freien Windungsoberfläche aufsitzt, also mit dem Bilde kleiner Infarkte (SANDER); ödematöse Durchtränkung der Skleroseherde, mit frischen Blutungen oder Resten alter; sowohl in der Pia wie im Nervengewebe Gefäßinfiltrationen, überwiegend aus Lymphocyten, jedoch auch aus Plasmazellen bestehend (Plasmazellen wurden auch von OPPENHEIM, REDLICH, SPIELMEYER usw. gefunden). SIEMERLING und RAECKE, STRÄHUBER, BORST finden ziemlich oft Blutungen in den Herden; SIEMERLING und RAECKE, LHERMITTE und GUCCIONE, BIELSCHOWSKY, STRÄHUBER finden Zerfall von Achsenzylindern, oft in Zusammenhang mit den Blutungen, der klassischen Meinung entgegen, die auch MÜLLER teilt, daß die Fibrillen der Achsenzylinder ungeschädigt bleiben.

Mit Recht kommen also SIEMERLING und RAECKE zum Schlusse, daß wir bei der Herdbildung der multiplen Sklerose einen sicher entzündlichen Prozeß vor uns haben, der sich in seiner Ausbreitung an die Verteilung der Blutgefäße hält; es soll sich um eine im Blute kreisende Noxe handeln, um einen irgendwie gearteten Krankheitserreger, wahrscheinlich um Mikroorganismen, die Blutungen, Markscheiden- und später Fibrillenzerfall, Infiltrate, reaktive Gliawucherung in den Ansiedlungsstätten hervorrufen.

Wir müssen also die endogene Entstehung der Erkrankung entschieden ablehnen; und die multiple Sklerose mehr in Zusammenhang mit den sog. akuten Ataxien bringen, die sicherlich infektiösen Ursprungs sind, und von MARBURG als akute multiple Sklerose gut studiert worden sind.

Als Typus einer anatomisch nicht so gut bekannten Krankheit, die ebenfalls mit den Infektionen in innigem Zusammenhang steht, erwähne ich hier die Chorea, besonders die Chorea minor. Am häufigsten tritt sie infolge von Rheumatismus auf; aber auch nach Tuberkulose, Malaria, Masern, Varicellen, Pneumonie, Typhus, Lues. MILIAN hat neulich den luetischen Ursprung der Chorea minor verteidigt. Übrigens verweise ich auf die Darstellung von H. VOGT, auf die Arbeiten von JOLLY, HUET, HUTINEL und BABONNEIX, CASSARD, GATOW-GATOWSKI, GRENET und LOUBET usw. Die französischen Forscher heben besonders die Symptome hervor, die auf anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems hindeuten (Lymphocytose der cerebrospinalen Flüssigkeit; sog. kleine Cerebellarsymptome nach BABINSKY; Pyramidalsymptome, besonders BABINSKY'sches Zeichen usw.). Positive bakteriologische Befunde wurden bei Chorea minor von zahlreichen Forschern mitgeteilt: einer der sichersten ist derjenige von CRAMER und TÖBBEN, die aus dem Blute (beim lebenden) einen Staphylococcus isolierten; Kokken wurden auch von REICHARDT, GUIZZETTI, GUIZZETTI und CAMISA gefunden.

Obwohl viele Befunde aus der Leiche entnommen wurden, und deshalb verdächtig erscheinen, darf man im allgemeinen der Ansicht Ausdruck geben, daß wahrscheinlich die Infektion bei der Entstehung der Chorea minor und der schweren Choreapsychosen die Hauptrolle spielt, wenn auch die Erreger manchmal unbekannt bleiben (übrigens sind auch die Erreger der am häufigsten bei Chorea minor in Frage kommenden Infektion, des Rheumatismus, unbekannt). GUIZZETTI betrachtet sogar die Chorea als eine disseminierte Encephalytisform, die schwach pathogenen Keimen ihre Entstehung verdankt.

RUNGE in seiner Arbeit über Generationspsychosen des Weibes berücksichtigt auch die Beziehung der Chorea gravidarum zur Infektion.



B. Spezieller Teil.

1. Veränderungen des Nervensystems bei durch pyogene Kokken hervorgerufenen Krankheiten.

Schon im Jahre 1888 konnten MANFREDI und TRAVERSA durch abgetötete Streptokokkenkulturen bei Tieren Lähmungen und Krämpfe hervorrufen. ROGER konnte bei Kaninchen mit Streptokokken (intravenöse Impfung) schwere Veränderungen der Vorderhörner des Rückenmarks, besonders in der Lumbalgegend konstatieren: Schwellung der Ganglienzellen, dann Vakuolisierung und Zerfall; Hämorrhagien; Veränderungen an der Glia, usw. Nicht sehr verschieden hiervon waren die von BOURGES beobachteten Veränderungen des Rückenmarkes bei Kaninchen, die mit Streptokokken geimpft worden waren.

WIDAL und BESANÇON studierten das Rückenmark zweier an Erysipelas gestorbener Frauen; und fanden Leukocyteninfiltrate um die Gefäße herum, Degenerationen an den Ganglienzellen; sie konnten auch bei Kaninchen mit Streptokokkenkulturen echte myelitische Veränderungen hervorrufen. Auch SABRAZÈS und MONGOUR sahen das Bild einer Myelitis nach intravenöser Injektion von Streptokokken bei Kaninchen. MOREL und RISPAL produzierten bei Kaninchen, CLAUDE bei Meerschweinchen akute Myelitiden; in den Versuchen von CLAUDE waren die Veränderungen an der grauen Substanz begrenzt.

Alle diese Forscher sahen bei den Tieren typische spastische oder schlaffe Lähmungen, stets mit paraplegischem Typus.

Die Arbeiten von HOMÉN und LAITINEN habe ich schon im allg. Teil erwähnt: sie arbeiteten mit lebenden Streptokokken und mit Bouillonkulturfiltraten, die sie entweder ins Rückenmark oder in den Nervus ischiadicus injizierten. Die Bakterienimpfung hatte schwerere Folgen als die Toxinimpfung. Vom Nerven aus steigen die Bakterien zum Rückenmark. Die Beziehungen dieser und ähnlicher Versuche zur Frage der Neuritis ascendens habe ich schon erörtert. MOURAWIEFF fand, daß ein Streptokokkentoxin Veränderungen der Rückenmarkfasern hervorruft.

GHILARDUCCI injizierte den Tieren (Kaninchen) Streptokokken in die Blutbahn, indem er kurze Zeit einen Druck auf die Bauchaorta ausübte; so konnte er erreichen, daß die Streptokokken schwere degenerative und entzündliche Veränderungen in dem durch die temporäre Ischämie prädisponierten Rückenmark zustande brachten. Fasern und Zellen waren schwer affiziert.

CHARTIER injizierte Streptokokken in die Carotis; und beobachtete encephalitische Vorgänge ohne Eiterung. DOPTER und OBERTHÜR



riefen gleichfalls eine Encephalitis non Suppurativa hervor, aber mit direkter Impfung von Staphylokokken in die Hirnsubstanz.

Catola produzierte schwere experimentelle Myelitiden durch Impfung von Kokken in die Bauchaorta ohne den Kunstgriff des temporären Drucks; er sagt, daß zwischen entzündlichen und degenerativen Vorgängen kein Parallelismus bestand.

Es sind Psychosen nach Erysipelas von Ludwig u. a. beschrieben worden (nach Bonhoeffer wären sie sogar ziemlich häufig); Mononeuritiden (auch mit seltener Lokalisation, z. B. des XII. Hirnnervs bei einem Falle von Schlippe) nach Staphylokokkenanginen, usw.

2. Veränderungen des Nervensystems bei Pneumokokkeninfektionen (besonders bei Pneumonie).

Marinesco, Dejerine, Masetti haben verschiedenartige Veränderungen des Zentralnervensystems bei Pneumonie gefunden. So beschreibt Dejerine schwere Degenerationen der Nervenzellen im Rückenmark; und Masetti eine ausgesprochene hämorrhagische Encephalitis. Laignel-Lavastine und Voisin fanden bei mehreren Bronchopneumoniefällen Leukocyteninfiltrate in den Gehirnhäuten und im Hirngewebe selbst; Chromatolyse, Kernschwund, Neuronophagiebilder an den Nervenzellen.

Eine genaue Erforschung der Läsionen des Rückenmarks bei Tieren, die intravenös mit Fraenkel'schen Diplokokken geimpft worden waren, verdanken wir Panichi.

Southard und Kune studierten sehr ausführlich die durch Pneucoccus im Gehirn hervorgerufenen Veränderungen, sowohl an menschlichem wie an experimentellem Material. Der Pneumococcus sollte im Gehirn eine Entzündung verursachen, die fibrinösen Charakter hat; auch die Zelleninfiltration wäre sehr ausgesprochen.

Donaggio fand im Rückenmark von an Pneumonie verstorbenen Patienten iniziale Degeneration vieler Fasern in der weißen Substanz; nicht selten waren die gekreuzten Pyramidenbahnen degeneriert (Degeneration durch die Donaggio'sche Methode nachweisbar). Papadia hat besonders gut bei zwei Fällen von Pneumonie das Nervensystem untersucht.

Im allg. Teile dieses Aufsatzes ist der Meningismus bei Pneumonie, besonders bei Kindern, schon besprochen worden. Daß verschiedenartige nervöse Erscheinungen, z. B. Aphasie (so in einem Falle von Port), Neuritiden, usw. während oder nach Pneumonie entstehen können, ist bekannt. Experimentell scheint auch die Möglichkeit einer aszendierenden durch Pneumokokken hervorgerufenen Neuritis gegeben (Pirrone). Auch Psychosen nach Pneumonie sind beschrieben worden (Torell u. a.).



3. Veränderungen des Nervensystems bei durch andere Kokken hervorgerufenen Infektionen.

Der NEISSER'sche Gonococcus hat oft eine ausgesprochene Neigung das Nervensystem zu affizieren: was schon seit langem von CHARCOT, dann von RAYMOND, LEYDEN, SPILLMANN und HAUSHALTER hervorgehoben wurde. Es wurde besonders die Aufmerksamkeit auf die gonorrhoische Myelitis gelenkt. Pathologisch-anatomische Beobachtungen verdanken wir DE GUELDRE und SANO, OLMER; experimentell wurde die Frage von OSOKIN, MOLTSCHANOFF in Angriff genommen. MOLTSCHANOFF wies bei Tieren nach, daß Gonokokkengift schwere Zellen- und Faserndegenerationen (Vorderhörner, Hinterstränge) zu produzieren vermag. Mehrfach sind Neuritiden im Verlauf von Gonorrhoe beschrieben worden (Ischias, usw).

Bei Maltafieber werden sehr häufig Störungen im Bereiche des Nervensystems beobachtet. Neuritis in irgendeiner Form und an irgendeiner Stelle (meistens N. ischiadicus) wird in wenigsten 50 % der Fälle beobachtet (EYRE). Die Neuritis hat häufig plötzlichen Beginn und dauert lange als subakute oder chronische Affektion. DONZELLO hat histopathologisch das Nervensystem des Kaninchens bei experimenteller Infektion mit Coccobacillus melitensis untersucht.

4. Veränderungen des Nervensystems bei durch Bazillen der Typhus-Coligruppe hervorgerufenen Krankheiten.

Über meningitisähnliche Erscheinungen, d. h. Meningismus bei Typhus, habe ich schon im allgemeinen Teil einiges gesagt; ich verweise im übrigen auf die Arbeit von STAÜBLI. Hier zitiere ich die zusammenfassenden Schlüsse von PLAUT, REHM und SCHOTTMÜLLER betreffs des Eindringens der Typhusbazillen in die Gehirnhäute und in den Liquor: Die echte Typhusmeningitis ist selten, die Verfasser verfügen über zwei Fälle. „Zwar gelangen die Typhusbazillen wohl häufiger in die Meningen und sind auch in einem Teil der Fälle in der Spinalflüssigkeit kulturell nachzuweisen; aber eine Meningitis im anatomischen Sinne ist, wie es nach den vorliegenden Literaturangaben scheint, darum nicht die notwendige Folge. In dieser Beziehung nehmen die Typhusmeningealinfektionen also eine Sonderstellung ein. Schon das Spinalpunktat erweist sich in diesen Fällen klar und relativ arm an Zellen, auch der Ausgang kann ein günstiger sein.“ FRAENKEL spricht von feindlichen Stoffen, die das rasche Absterben der Typhusbazillen im Hirngewebe verursachen sollten. Jedenfalls scheint das Eindringen der Bazillen in die Meningen nicht ge-

nügend zu sein, um eine echte Meningitis hervorzurufen; es wäre dies ein Fall, wo der positive bakteriologische Befund weniger Bedeutung für die diagnostische und besonders prognostische Beurteilung besitzt als bei anderen Infektionen. DAVID und SPEIK haben auch diese Dinge erörtert; sie beschreiben mehrere Fälle von Meningismus mit negativem bakteriologischem Befunde.

Einige wenige Forscher haben sogenannte primäre meningeale Typhusinfektionen beschrieben, aber solche Fälle sind sehr zweifelhaft (ROUSSILLON, BERGÉ und WEISSENBACH).

Im Gehirn hat man sehr oft bei Typhusleichen Ödem und Hyperämie gefunden. POPOW fand vor vielen Jahren Gefäßscheideninfiltrate, Wucherung der Endothelzellen der Hirncapillare, Lagerung von Fett und Pigmentkörnern in den Gefäßwänden. TICTINE konnte durch subdurale Impfung von Typhusbazillen bei Kaninchen Eiterungsherde im Gehirne hervorrufen. NICHOLS, BIANCHI-MARIOTTI, SABOLOTNOFF konnten experimentell durch Impfung von Typhusbazillen (auf verschiedenen Wegen, auch intravenös) mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen im Rückenmarke, meistens degenerativer Natur, erreichen; solche konnte auch CATOLA hervorrufen, indem er unter die Dura in der Lumbalgegend Bouillonkulturen von Typhuskeimen injizierte.

MARINESCO, STURSBERG untersuchten ebenfalls das Nervensystem von an Typhus gestorbenen Patienten; dann FRAENKEL, DONAGGIO, PAPADIA: letzterer mit besonderer Ausführlichkeit. PAPADIA fand bei einem Fall alveoläre Disposition der chromatischen Substanz der Hirnrindenzellen, wie es SABOLOTNOFF bei seinen experimentellen Untersuchungen sah; Wucherung der Gliazellen, Zerfall der Nervenfasern im Rückenmark (nach DONAGGIO nachweisbar).

Auch klinisch sind nicht selten (außer den Meningealsymptomen bei Meningotyphus) echte Zentralerscheinungen beobachtet worden, die ihre Ursache teilweise in den histologisch nachgewiesenen feinen Veränderungen der nervösen Elemente, teilweise in rein funktionellen toxischen Störungen, teilweise in groben Veränderungen der Gewebe infolge von Embolie, Thrombose (nach Arteriitis), Blutungen usw. finden: so sind Aphasien (meist vorübergehend, und bei Kindern — s. CALCATERRA, BASSO), Epilepsieanfälle (meist mit JACKSON'schem Typhus — s. FERNET, MOCCIA), Hemiplegien (MOCCIA, FERNET, BASSO usw.) beschrieben. HENDRIKS hat sehr genau den psychischen Zustand bei Typhus untersucht: er hat 24 Fälle dabei benutzt. Er fand, daß die Aufmerksamkeit ziemlich leicht zu wecken ist; aber doch schwere Aufmerksamkeitsstörungen bestehen können. Die Merkfähigkeit ist im allgemeinen gering gestört. Selten sind amnestische Konfabulationen, häufig tritt das Symptom des Haftenbleibens hervor. Es besteht Herabsetzung der Auffassung. Bei der Genese der typischen Be-

nommenheit spielen Verlangsamung der Assoziationen und Ermüdung eine gewisse Rolle.

Nach Typhus sind Psychosen beobachtet worden (PATSCHKE, KOBYLINSKY u. a.). Nach BONHOEFFER ist Typhus die akute Infektionskrankheit, die am häufigsten zu Psychosen Veranlassung gibt.

Daß Typhus Neuritiden verursachen kann, ist allgemein bekannt; im allgemeinen Teil (unter 3) ist die Ansicht von SCHÜFNER erwähnt, daß sie nicht eigentlich infektiösen, sondern eher alimentären Ursprungs seien. Hier erwähne ich die Meinung von LASAREW, daß die Erkrankung und Lähmung des Ulnaris nach Typhus nicht auf eine infektiöse Nervenschädigung zurückzuführen sei, sondern auf den Druck (Druck- oder Decubituslähmung), der auf den Ulnaris infolge der häufigen Seitenlage des Rekonvaleszenten ausgeübt wird.

Die Beziehungen anderer Bakterien dieser Gruppe zum Nervensystem sind, mit Ausnahme des Dysenteriekeimes, wenig erforscht. SELIGER weist auf die hohe Affinität der pathogen werdenden Colibazillen zum Zentralnervensystem hin, namentlich bei den häufigen Krämpfen der Kinder infolge Darmreizung. GAY und SOUTHARD haben bei 100 Leichen von Geisteskranken die Cerebrospinalflüssigkeit und das Blut bakteriologisch untersucht; der Befund von Bacterium coli (11 mal aus dem Blut, 25 mal aus dem Liquor) entsprach ziemlich regelmäßig dem Vorhandensein von ausgesprochenen, nach MARCHI nachweisbaren, also frischen Veränderungen im Rückenmark und an den Wurzeln: der B. coli also war nicht post mortem in das Blut und in das Nervensystem eingedrungen, sondern durfte nach GAY und SOUTHARD mit den intra vitam entstandenen Degenerationen der Fasern in Zusammenhang gebracht werden.

Es ist wohl bekannt, das Paratyphusbakterien (und Enteritisgruppe GÄRTNER) Erkrankungen hervorrufen, die einmal den Typus der typhösen Krankheiten besitzen, einmal einen mehr akuten, gastroenteritis- oder sogar choleraähnlichen Typus besitzen (meist infolge Genusses von durch die Bakterien verunreinigtem Fleisch: sog. Fleischvergiftungen). In letzterem Falle fehlen die Erscheinungen im Bereiche des Nervensystems nicht. Neulich hat STRAUSS einen Fall von Fleischvergiftung beschrieben, bei dem eine einseitige totale periphere Facialislähmung vorkam.

Über Meningitis paratyphosa s. ARZT und BOESE.

Was nun die bazilläre Dysenterie anbetrifft, so ist das experimentelle Studium der Veränderungen des Nervensystems bei solcher ziemlich fortgeschritten. Schon klinisch werden häufig bei oder nach Dysenterie, besonders aber bei den durch SHIGA-KRUSE'sche Bazillen hervorgerufenen Formen, nervöse Störungen beobachtet: Neuritis



(Dopter), nervöse Störungen des Herzens (Dörr) usw. Es handelt sich um die Einwirkung des echten Toxins, das von den Shiga-Kruse-Bazillen ausgeschieden wird, auf das Nervensystem. Die anderen Typen von Dysenteriebazillen (wenig toxische Typen), die kein lösliches Toxin produzieren, geben seltener zu nervösen Störungen oder Nachkrankheiten Veranlassung, wie Lentz u. a. hervorheben.

Das lösliche Toxin der Shiga-Kruse-Bazillen wirkt stark auf das Nervensystem der Versuchstiere, besonders der Kaninchen. Die mit dem Toxin intravenös geimpften Tiere zeigen (außer Temperatursturz und Durchfällen) ganz typische schlaffe Lähmungen der Extremitäten, die mit den Lyssalähmungen große Ähnlichkeit besitzen. Heller, Dopter, Flexner und Sweet, Guggisberg, Karasawa haben die dabei in Betracht kommenden Veränderungen studiert. Wenn man das Gift oder auch die Vollbazillen intravenös oder subkutan injiziert, beobachten wir schwere degenerative, meist herdweise Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks und auch einiger Kerne der Oblongata. Guggisberg sagt, daß das Dysenteriegift eine besondere Affinität zu den Ganglienzellen der Vorderhörner besitzt. Die Lumbalgegend ist am schwersten affiziert. Die Zellenveränderungen sind meist sehr schwer und führen zum Schwund der Zellen; Karasawa hat eine eigenartige „Kanälchenbildung“ beschrieben: in den Zellen erscheinen wie schlitzförmige oder lückenartige Kanälchen. Dopter hat bei langdauernden Vergiftungen das Auftreten von Muskelatrophien beobachtet, wohl als Folge des Zellenzerfalls in den Vorderhörnern. Blutungen im Rückenmark sind von allen Forschern erwähnt.

Wenn man das Toxin in die peripheren Nerven injiziert, so bildet sich in 7—8 Tagen eine echte Neuritis, mit Schwund der Fasern und Wucherung des interstitiellen Gewebes (Dopter).

5. Veränderungen des Nervensystems bei Influenzainfektionen.

Die Influenza ruft sehr häufig Erscheinungen im Bereiche des Nervensystems hervor, wie jeder Arzt weiß; und es wurde sogar eine besondere klinische Form, bei der eben nervöse Erscheinungen vorwiegen, abgegrenzt. Die echte epidemische Influenza, die als Erreger den Pfeiffer'schen Bacillus aufweist, ist wohl hauptsächlich eine Infektion der Schleimhaut der Luftwege, wo die Keime sich massenhaft vermehren, ohne gewöhnlich ins Blut einzudringen. Es ist danach von manchen Bakteriologen angezweifelt worden, daß die Influenzabazillen in den Kreislauf eintreten und Lokalisationen im Nervensystem oder in den Gehirnhäuten geben; und eine Reihe Fälle von Meningitis, Encephalitis usw. im Verlauf der Influenza ist mit



einer Mischinfektion erklärt worden, während die funktionellen nervösen Symptome, die fast nie im Verlauf einer Grippe fehlen, als toxischer Natur angesehen wurden. Heutzutage aber scheint es mit Sicherheit festgestellt zu sein, daß es Influenzameningitide und besonders Influenzaencephalitis gibt; andererseits ist es auch experimentell nachgewiesen, daß die Influenzabazillen ein Endotoxin enthalten, welches auch auf das Nervensystem einzuwirken vermag.

Für die Rolle der Influenza bei der Entstehung von Encephalitis non purulenta verweise ich auf die Zusammenfassung von H. VOGT und auf die Arbeiten von OPPENHEIM und CASSIRER, LEICHTENSTERN, NAUWERK, PFUHL, ULRICH, TROUILLET, VIGOUROUX, STEPP. Es scheint aber, daß es Fälle von Übergängen zwischen der ausgesprochenen Encephalytis (meistens anatomisch mit hämorrhagischem Charakter) und dem rein toxischen Symptomenkomplex gibt; bei denen also häufig schwer zu entscheiden ist, ob eine Hirnlokalisation der Keime besteht oder eher eine toxische Schädigung des Hirngewebes als Folge vom Kreisen der Bakteriengifte, die im primären krankhaften Herde (Luftwege) gebildet werden. Der kulturelle Nachweis der Influenzaerreger ist nicht so leicht; ihre Erkennung, besonders ihre genaue Unterscheidung den influenzaähnlichen Stäbchen gegenüber, ist sogar schwer und erfordert einen geübten Bakteriologen. Deshalb sind einige Formen von Hirninfluenza noch nicht genau aufgeklärt. Selbstverständlich hat ein bakteriologischer positiver Befund von echten Influenzabazillen im Liquor intra vitam einen großen Wert: solche Befunde erhoben außer jedem Zweifel FRÄNKEL, PLAUT, REHM und SCHOTTMÜLLER. Der Befund von PFEIFFER'schen Bazillen im Hirne nach dem Tode ist auch hin und wieder festgestellt worden (so z. B. von PFUHL). Übrigens ist jetzt nach dem Abklingen der großen Pandemie der neunziger Jahre die echte, durch PFEIFFER'sche Bazillen hervorgerufene Influenza selten geworden. Teilweise als Encephalitisformen, teilweise als Folge einer toxischen Hirnschädigung sind die Influenzapsychosen zu betrachten, die meist ein Amentiabild darstellen (Fälle von CAMIA, BRUNET und CALMETTE usw.). ROUGÉ gibt eine Einteilung der Influenzapsychosen in Psychosen des Prodromalstadiums (gutartig), Psychosen des Fieberstadiums (massenhafte Halluzinationen, vorwiegend des Gesichts, Verwirrung: Ähnlichkeit mit Delirium tremens), Psychosen der Rekonvaleszenzperiode (Bild einer Manie oder Melancholie). ROUGÉ hebt das Moment der Prädisposition hervor: die Psychosen befallen zu Geisteskrankheiten disponierte Individuen. Was Prädisposition anbetrifft, möchte ich erwähnen, daß solches Moment eine große Bedeutung auch den typischen Encephalitiden gegenüber besitzt, oft in ganz unerklärbarer Form: so werden häufiger von Encephalitis im Verlauf von Influenza



junge Personen, und besonders anämische und chlorotische Patienten befallen.

Anatomisch werden die Läsionen des Nervensystems bei Influenza durch einen starken hämorrhagischen Charakter bezeichnet. Experimentell ist die Einwirkung des PFEIFFER'schen Bacillus auf das Nervensystem von A. CANTANI studiert worden; er konnte ausgesprochene Veränderungen durch Impfung in das nervöse Gewebe von Bazillen und Bazillengiften hervorrufen. Wenn er $^1/_2$—1 mg einer 24stündigen Blutagarkultur (lebend) in das Gehirn der Kaninchen injizierte, zeigten die Tiere Dispnoe, Lähmungen (von den Hinterbeinen beginnend), Krämpfe, Genickstarre, und starben bald. Nach Impfung von 6—7 mg sterilisierter Kultur bekam er dasselbe Bild. Histologisch bestand stets das Bild einer Encephalitis. Nach CANTANI wäre das Gehirn ein Locus minoris resistentiae für den Influenzabacillus, der sich dort stark zu vermehren vermag und sogar an Virulenz zunimmt.

Influenzaneuritide sind häufig und den Ärzten wohlbekannt.

6. Veränderungen des Nervensystems bei Pest.

Es liegen nur wenige Untersuchungen darüber vor. LUGARO untersuchte die Nervenzellen der an experimenteller Pestinfektion verendeten Tiere; er beobachtete Chromatolyse, Kernschrumpfung usw. BABES stellte das Vorhandensein der Bazillen im Nervengewebe fest, fand Chromatolyse, Vakuolenbildung, Zerfall von Myelinfasern.

NEPVEU richtete seine Aufmerksamkeit besonders auf die Leukocyteninfiltrate in den oberflächlichen Schichten der Hirnrinde, er fand ebenfalls Bazillen im Zentralnervensystem. Bei einer größeren Zahl von Pestleichen wurden von FRANÇA Untersuchungen über die histopathologischen Veränderungen des Nervensystems angestellt: die Hirn- und Kleinhirnzellen waren stets stärker als die Rückenmarkszellen affiziert. Daß Bazillen im Nervensystem angetroffen werden, hat nichts Auffallendes, da die schweren Fälle von Beulenpest stets mit einer Septikämie endigen.

7. Veränderungen des Zentralnervensystems bei Milzbrand.

Wenn die Infektion durch Bacillus anthracis sich generalisiert, können mehr oder weniger schwere Veränderungen im Gehirn stattfinden: man spricht sogar von einem Gehirnmilzbrand. SCLAVO, WEPFER, HANSING und kürzlich, unter Leitung von ALZHEIMER, FULCI haben solche Fälle studiert: FULCI beschreibt ausführlich eine Leptomeningoencephalitis acuta haemorrhagica, mit ausgesprochenen Läsionen

der Nervenzellen und -fasern und Veränderungen der Glia, bei einem Patienten, der an einer vom rechten Augenlid aus begonnenen Milzbrandinfektion zugrunde gegangen war.

8. Beziehungen einiger Anaëroben zum Nervensystem.

Anaëroben kommen als Erreger von Meningitis oder von Hirnabsceß nicht allzu selten in Betracht: so beschrieben PLAUT, REHM und SCHOTTMÜLLER zwei durch Streptococcus putridus hervorgerufene Meningitisfälle; GHON, MUCHA und MÜLLER, HIBLER, RIST, HEYDE, ISEMER u. a. mehrere durch verschiedene anaërobe Bazillen hervorgerufene Fälle von Hirn- und Kleinhirnabsceß und von eitriger Meningitis. Die meisten dieser Fälle entstehen als Folge einer eitrigen oder eitrig-jauchigen Otitis media: es handelt sich um Meningeal- und Gehirneiterungen otogenen Ursprungs. Bei einem von PLAUT, REHM und SCHOTTMÜLLER beschriebenen Falle war der Streptococcus putridus auf dem Blutwege zu den Meningen vom Genitaltractus aus (Puerperale Sepsis) gelangt.

Die Veränderungen des nervösen Gewebes und der Meningen haben gewöhnlich einen stark destruktiven Charakter; es findet stets Entwicklung von fötidem Gas statt. HOMÉN und Mitarbeiter haben besonders auf die Schwere der Mischinfektionen hingewiesen, wenn Anaëroben dabei beteiligt sind (siehe Allgem. Teil, 2, a).

Hierher fallen einige kurze Bemerkungen über Botulismus, eine durch die Produkte des sog. Bacillus botulinus verursachte Vergiftung, die dann entsteht, wenn gewisse Nahrungsmittel (Wurst, Schinken, Fleischkonserven, geräucherte oder gesalzene Fische, Weichtiere, Salat aus Konservenbüchsen usw.) genossen werden, auf denen der Keim, wohl wegen Vorhandenseins der dazu nötigen anaëroben Bedingungen, gewachsen ist.

Der Botulismus (oder Allantiasis) besteht hauptsächlich in neuroparalytischen Störungen zentralen Ursprungs (v. ERMENGEN): die Kerne der Oblongata, der Brücke, besonders des Mesencephalons (Augenmuskelkerne), und die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks sind die am stärksten, sozusagen elektiv affizierten Abschnitte des Zentralnervensystems: deshalb beherrschen Augenmuskellähmungen und Lähmungen anderer encephalischen Nerven das klinische Bild; auch Lähmungen der Extremitäten, besonders bei experimentell vergifteten Tieren, mit schlaffem Charakter, häufig mit plötzlichem Beginn, werden beobachtet. Sekretionsstörungen (der Speichelabsonderung, des Harns) fehlen fast nie. Das klinische Bild wird durch den anatomischen Befund erklärt: im Bereiche des Nervensystems sind fast ausschließlich die Zellen der Mesencephalon-Brücke-



und Oblongatakerne geschädigt: Chromatolyse, Vakuolenbildung, Neuronophagiebilder; daneben, in demselben Abschnitte des Nervensystems, Blutungen. Die histologischen Untersuchungen wurden größtenteils an experimentellem tierischem Material gemacht: aber die Übereinstimmung des symptomatischen Bildes ist bei Menschen und Tieren so groß, daß wir hier und dort denselben Grundprozeß wohl annehmen dürfen. Der B. botulinus ist kein parasitischer Keim, der sich im Tierkörper zu vermehren vermag: er entwickelt sich nur auf nicht lebenden Substrata, wo er streng anaërobe Bedingungen findet, so auf den erwähnten Nahrungsmitteln, besonders in der Tiefe derselben; und dort produziert er ein echtes, lösliches Toxin, das alle Eigenschaften der echten Toxine (Labilität, antigenes Vermögen, Wirkung nach einer Inkubationsperiode usw.) besitzt, und als schon gebildetes Gift mit den Nahrungsmitteln einverleibt wird. Das experimentelle Studium des Botulismustoxins hat, auch in betreff seiner Wirkung auf das Nervensystem, ganz interessante Ergebnisse geliefert. Ich verweise auf die Darstellungen von v. ERMENGEM und von LEUCHS. Es sei auch erwähnt, daß KEMPNER und SCHEPILEWSKY den bekannten Bindungsversuch in vitro (nach der Art des WASSERMANN-TAKAKIschen) mit Gehirn- und Rückenmarkssubstanz des Meerschweinchens ausführten (siehe bei I, 2).

9. Veränderungen des Nervensystems bei Cholera.

Die ausführlichsten Arbeiten hierüber stammen von russischen Forschern. Es ist verständlich, daß beim Studium der pathologischen Anatomie der Cholera die Aufmerksamkeit auf das Nervensystem gerichtet wurde; da die Symptome der schweren Erkrankung größtenteils auf eine vorwiegende Beteiligung des Zentralnervensystems an dem klinischen Bilde hindeuten. Nach MICHAILOW schon in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts hatte JAMESON und kurz darauf ROKITANSKI und REIKEM bemerkt, daß die Meningen, das Gehirn, die sympathischen Ganglien der Choleraleichen hyperämisch waren. Später hat IWANOWSKY die Nervenzellen der MEISSNER'schen und AUERBACHschen Geflechte, die Ganglienzellen des Gehirnes und Rückenmarks untersucht; SAWTSCHENKO hat die Nervenganglien der Darmgeflechte, STOMMA die des Herzens und des Plexus solaris studiert, und beide (nach MICHAILOW) fanden in denselben Nervenzellenveränderungen. MICHAILOW erwähnt auch die Arbeiten von POPOFF, LUBIMOFF, TCHISTOWITSCH, die alle mehr oder weniger ausgedehnte Schädigungen des Zentralnervensystems fanden, besonders an den Zellen.

MICHAILOW, BECHTEREW fanden im Zentralnervensystem Choleravibrionen: sie bedienten sich aber nicht eines Kulturverfahrens, um



sie nachzuweisen, sie begnügten sich mit dem mikroskopischen Befunde von Vibrionenherden, die sich in der Umgebung von Ganglienzellen im Hirne und im Rückenmark angehäuft hatten. Kulturell sind vor vielen Jahren die Vibrionen in der Cerebrospinalflüssigkeit von Tizzoni und Cattani nachgewiesen worden.

Die Möglichkeit scheint also gegeben zu sein, daß die Vibrionen vom Darme aus in den Kreislauf eindringen und zum Zentralnervensystem gelangen: keineswegs aber ist dies der Fall bei den meisten Cholerafällen und die Ansicht von Michailow, daß die Cholera eine septikämische, mit Typhus vergleichbare Krankheit sei und daß die Symptome des Stadium algidum mit dem Vorhandensein der Vibrionen im Zentralnervensystem verknüpft seien, ist nicht aufrecht zu erhalten. Es ist wohl anzunehmen, daß die meisten jener Symptome zentralen Ursprungs sind: aber sie sind auf die Einwirkung der im Darme und in der Darmschleimhaut von den Vibrionen freigemachten Gifte (Endotoxin, vielleicht Nukleoproteide) zurückzuführen, die resorbiert werden und die allgemeine schwere Intoxikation hervorrufen.

Michailow hat auch die Ergebnisse seiner ausgedehnten histologischen Untersuchungen veröffentlicht; zuerst besonders was sich auf die Marchi-Präparate bezieht. Er fand Degeneration der Nervenfasern im Rückenmark, besonders an der Peripherie desselben; Degeneration in den Nerven der Cauda equina; eine sehr typische Degeneration der Nervenfasern im neurogliösen oder intramedullären Teil der Rückenmarkswurzeln, die sehr ähnlich derjenigen sein soll, die in den Anfangsstadien der Tabes und auch bei vielen Intoxikationszuständen (Tetanus, Diphtherie) beobachtet wird. Später hat Michailow die sonstigen Befunde am Nervensystem bekannt gemacht: Hyalinose der Gefäßwand, schwere Zellenveränderungen usw.

10. Veränderungen des Nervensystems bei Diphtherie.

Die Diphtherie ist eine Infektionskrankheit, die sehr häufig und sehr schwer das Nervensystem affiziert: diphtherische und postdiphtherische Lähmungen, das Bild der akuten Ataxie, der diphtherischen Encephalitiden usw. sind den Ärzten wohl bekannt.

Die diphtherischen Lähmungen zerfallen in

1. solche der akuten Krankheitsperiode und

2. solche, die später, eine, zwei, seltener mehrere Wochen nach Aufhören des akuten Krankheitsstadiums, entstehen (postdiphtherische Lähmungen). Die diphtherischen Lähmungen gehen gewöhnlich von den Muskeln der Gegend aus, welche die erste Lokalisation der Erkrankung aufwies: so ist es leicht zu verstehen, daß bei Pharynxdiphtherie die Gaumensegelmuskeln, bei Larynxdiphtherie die



Larynxmuskeln zuerst gelähmt werden. Aber früher oder später können andere Muskelgruppen in Mitleidenschaft gezogen werden: Augenmuskellähmungen kommen, was die Frequenz angeht, nach den Gaumensegelmuskellähmungen. Es können auch Lähmungen, oder häufiger mehr Ipotonie- und Astheniezustände (mit Ataxieerscheinungen) der Rumpf- und Extremitätenmuskeln vorkommen. Daran knüpfen sich die Pseudotabesfälle und diejenigen Fälle, die eine große Ähnlichkeit mit der Erb-Goldflam'schen Krankheit besitzen (Mya).

Auch Störungen der Sensibilität werden nicht selten beobachtet; nach Modonesi wäre sogar der Ursprung der ataktischen Erscheinungen bei postdiphtherischer Pseudotabes in den Störungen der Sensibilität (besonders des Muskelsinnes) zu suchen, die toxischer Natur (ohne anatomische Veränderungen) wären.

Die Pathogenese der diphtherischen Lähmungen ist von vielen Forschern diskutiert worden. Lähmungen werden auch bei mit Diphtheriebazillen infizierten Tieren beobachtet (Kaninchen, Tauben, am sichersten bei Meerschweinchen, die mit nicht ganz neutralen Toxin-Antitoxingemischen geimpft worden sind), besonders bei chronischem Verlauf der Infektion; und die Identität solcher Lähmungen mit den bei Menschen vorkommenden wird im allgemeinen angenommen.

Die Diphtherie ist in ausgesprochener Weise eine Toxikose; das Diphtheriegift, ein Typus eines echten, löslichen Toxins, hat eine besondere Affinität zum Nervensystem, wie die schon besprochenen Bindungsversuche beweisen, aber nicht nur zum Nervensystem, sondern auch zu anderen Geweben (Nieren-, Herzgewebe usw.). Was wohl die Tatsache erklärt, daß das Diphtherietoxin nach intracerebraler Anwendung schneller und in geringerer Dose als nach subkutaner wirkt (Roux und Borrel, Dean), eben weil im ersteren Falle die Verankerung des Giftes an das Nervensystem in direkter und ungestörter Weise stattfinden kann.

Die histologischen Veränderungen, die bei experimenteller Diphtherievergiftung produziert werden, sind von zahlreichen Forschern untersucht worden: Enriquez und Hallion, Crocq, Courmont, Doyon und Paviot, Mourawieff, Donaggio, Luisada und Pacchioni, Bielschowsky, Caporali, Nartowski, Babonneix, Villa, Righetti, Sabolotnoff.

Enriquez und Hallion sprechen von einer durch Diphtherietoxin hervorgerufenen Myelitis (bei Hunden); Crocq mißt ebenfalls den Veränderungen des Zentralnervensystems (Rückenmark, Oblongata) die primäre Bedeutung zu, die Nervenveränderungen wären dagegen sekundärer Natur: die Hauptläsionen bestehen nämlich in einer schweren Degeneration der Rückenmarkszellen. Courmont und Mitarbeiter betonen dagegen die Veränderungen der peripheren Nerven.



DONAGGIO hat durch seine Methoden bei den vergifteten Tieren systematische primäre Degenerationen von bestimmten Fasernbündeln im Rückenmark hervorgerufen. Ich verweise auf die bei A, 2., c dargestellte Theorie der primären Faserdegeneration. Die von DONAGGIO durch Diphtherietoxin hervorgerufene primäre Degeneration ist wohl das erste Beispiel eines solchen experimentell mit einem bestimmten bakteriellen Gift produzierten Prozesses (PAPADIA). MOURAWIEFF betont wieder die Veränderungen der Zellen der Vorderhörner; aber auch die Wurzeln und die Hinterstränge des Rückenmarks konnten verändert sein. VILLA, SABOLOTNOFF, NARTOWSKI berücksichtigen ebenfalls hauptsächlich die Rückenmarkszellen, und scheinen solchen, besonders denen der Vorderhörner, die größte Empfindlichkeit dem Diphtheriegifte gegenüber beizumessen. NARTOWSKI hat Reparationsvorgänge an den Zellen nach Antitoxinimpfung beobachtet.

BIELSCHOWSKY hat sehr mannigfaltige Veränderungen beschrieben: Hyperämie des Gehirns, Blutungen im Rückenmarke, Wucherung der Elemente der Gefäßwände; echte myelitische und encephalitische Herde; nach MARCHI nachweisbaren Fasernzerfall in verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems und auch an den peripheren Nerven.

LUISADA und PACCHIONI, RIGHETTI brachten das Gift direkt auf die nervöse Substanz des Rückenmarks und des Gehirnes durch subdurale Impfung: LUISADA und PACCHIONI konnten schwere Erweichungsvorgänge mit Blutungen hervorrufen. Sie injizierten auch in den Ischiadicus das Gift und beobachteten einen Vorgang von Neuritis und Myelitis ascendens; die hinteren Wurzeln waren der von dem entzündlichen Vorgange geschlagene Weg zum Rückenmark (was wohl mit den Ergebnissen von HOMÉN und Mitarbeitern übereinstimmt). Dabei wurde auch eine primäre Degeneration von Rückenmarksfasern beobachtet. Auch RIGHETTI sah eine stark kongestive Wirkung des Toxins bei direkter Anwendung auf der Hirnsubstanz; außerdem einen massenhaften Zerfall von Fasern und Zellen, mit Andeutungen von reparativen Wucherungsvorgängen an der Glia und an den Gefäßen.

Was nun die Lähmungen beim Menschen anbetrifft, so finden wir wieder die zwei sich gegenüberstehenden Ansichten: werden zuerst die peripheren Nerven angegriffen oder die zentralen Organe? Die experimentellen Forschungen scheinen darauf hinzuweisen, daß das Diphtheriegift mehr oder weniger das ganze Nervensystem schädigen kann; aber der Streit über das Wesen der menschlichen Lähmungen geht zeitlich den genauen experimentellen Forschungen voran, er hat sogar diese größtenteils erst angeraten.



Histopathologische und anatomische Untersuchungen am Menschen stammen schon von CHARCOT und VULPIAN (1862); dann von vielen anderen, von denen ich nur DEJERINE, MEYER, BABINSKI, PERNICE und SCAGLIOSI, PREISZ, MYA, UTCHIDA, BOLTON, THOMAS, LEWIN, PAPADIA erwähne. CHARCOT und VULPIAN waren die Begründer der Ansicht, daß die diphtherischen Lähmungen peripheren Ursprungs sind; DEJERINE hat als erster in klarer Weise die Ansicht ausgesprochen, sie seien vielmehr auf zentrale Vorgänge (Myelitis) zurückzuführen. Man kann im großen und ganzen sagen, daß die Veränderungen sehr diffus sein können, daß zentrale Organe ebenso wie periphere Nerven affiziert werden können; einen gemischten Ursprung der diphtherischen Lähmungen nehmen neuestens auch TRÖMMER und JAKOB an; es handelt sich um einen Prozeß, welcher sowohl das zentrale als auch das periphere Nervensystem ergreift. In klarer Weise hat MYA schon im Jahre 1899 folgende Meinung ausgesprochen: das Diphtheriegift steigt von seinen Bildungsstätten (Pharynx, Larynx) den Nerven entlang zu den Zentra hinauf: was seine Schüler PACCHIONI und LUISADA experimentell nachgewiesen haben; so werden zuerst die Zellenkerne der Oblongata vergiftet und verändert, und so entstehen die Lähmungen im Bereiche der vom akuten diphtherischen Prozesse befallenen Gebiete. Dann diffundiert das Gift weiter, und auch andere Zellengruppen werden mehr oder weniger angegriffen.

Daß auch die Bazillen selbst in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangen können, daß also in seltenen Fällen die Veränderungen des Nervensystems auf die Gegenwart von Bazillen in demselben, und nicht bloß ihrer Gifte, beruhen, wurde von BONHOFF nachgewiesen. Das darf aber nicht als häufig bezeichnet werden: die Diphtheriebazillen bleiben gewöhnlich im primären Herd lokalisiert, nur selten (obwohl nicht unmöglich) ist der Befund im Blute, Harn usw. BONHOFF möchte übrigens für seine Befunde von Bazillen in der Spinalflüssigkeit eine Einwanderung durch die Lamina cribrosa von der Nase aus annehmen: was wohl zweifelhaft erscheint.

Man kann die heutigen Kenntnisse in betreff der diphtherischen Lähmungen so resümieren: es handelt sich um eine stark degenerative und teilweise entzündungserregende Wirkung der Gifte der Diphtheriebazillen; die Gifte gelangen zum Nervensystem auf dem Blutwege oder (besonders in den sicherlich häufigeren Fällen von postdiphtherischen Lähmungen) steigen den Nerven entlang zu den Zentra.

Aber eine Frage bleibt noch offen: welche Gifte wirken bei der Entstehung der Lähmungen? Die Bakteriengifte bestehen bekanntlich aus verschiedenen Partialgiften; und schon EHRLICH hatte angenommen, daß die Lähmungen nicht dem eigentlichen Toxin, sondern dem sog. Toxon (Haptine mit geringerer Affinität zum Antitoxin, die in den Bouillongiften primär stets vorhanden sind) ihre Ent-



stehung verdanken. Später haben VALAGUSSA, MARFAN u. a. angenommen, daß das eigentliche Toxin, namentlich nicht neutralisierte Reste desselben, die stets auch nach gründlicher Serumtherapie (UFFENHEIMER) im Blute verweilen, die Schuld an der Entstehung der Lähmungen hätten. MENABUONI hat diese Annahme nicht bestätigen können. RIST, MYA u. a. haben sog. Endotoxine der Bazillenleiber angenommen und solche als Ursache der Lähmungen betrachtet. Tatsächlich konnten PACCHIONI und BINI nachweisen, daß ein Endotoxin, aus den Bazillenleibern extrahierbar, experimentell schwere Lähmungen (Einspritzung in den Rückenmarkskanal) hervorrufen kann. Näheren Aufschluß über diese Frage zu geben, ist heute nicht möglich.

11. Veränderungen des Nervensystems bei Tuberkulose.

Hier werden die echte Meningealtuberkulose und Hirntuberkeln ausgeschlossen; ich werde hauptsächlich auf den Zustand des Nervensystems bei Lungentuberkulose hinweisen. Immerhin möchte ich hier erwähnen, daß viele Dinge, welche die Beziehung der Tuberkulose zum Nervensystem betreffen, in der Arbeit von FIEANDT niedergelegt sind; für klinische Fragen verweise ich auf die ausgezeichnete Darstellung von WEYGANDT.

Es scheint nach einigen neuesten Forschungsergebnissen, daß es nicht nur eine echte ausgesprochene tuberkulöse Meningitis gibt; sondern auch, besonders bei Kindern (BARBIER und GOUGELET), Zustände von meningealer Reizung bei tuberkulösen Patienten, die wohl als Folge eines begrenzten, sehr chronischen, heilbaren Meningealprozesses aufzufassen sind. Auch STRASSMANN hat über sehr chronische Formen von tuberkulöser Meningitis berichtet; BARBIER und GOUGELET haben aber die Frage (an der Hand eines eigenen Falles) am besten resümiert: es sind in der Literatur bisher (1911) 24 Beobachtungen niedergelegt, die Heilungen sicher konstatierter Meningitiden betreffen. Bei tuberkulösen Erkrankungen des Kindesalters werden echte meningeale Reizsymptome beobachtet: viele Fälle von Kopfschmerzen, leichter Ermüdbarkeit, Intelligenzdefekten usw., sollten nach BARBIER und GOUGELET wohl die Folge einer leichten tuberkulösen Erkrankung der Meningen sein: d. h. eine Art von tuberkulösem Meningismus, oder von Meningitis tuberculosa circumscripta, die in demselben Verhältnisse zur echten tuberkulösen Meningitis stehen dürfte, wie die Meningitis infectiosa circumscripta zur Meningitis infectiosa universalis (siehe unter A, 1.). Übrigens könnten viele der erwähnten Symptome auch einfach als toxisch aufgefaßt werden: das toxische Moment ist wohl von Bedeutung auch bei Tuberkulose und viele Fälle von Neuritis, Amyotrophien, usw. bei Tuberkulose fallen wohl unter diesen Begriff.



Die Neuritiden bei Phthisikern haben tatsächlich gewöhnlich nichts Spezifisches: sie zeigen dasselbe anatomische Bild, wie viele andere toxische und infektiöse Neuritiden. Kürzlich hat Liebermeister diese Neuritiden der Phthisiker studiert: Muskelschmerzen, Schmerzen an den Nervenstämmen, neuralgische Erscheinungen, echte Muskel- und Sensibilitätslähmungen, besonders im Peroneusgebiete, sind eben auf neuritische Prozesse zurückzuführen. Experimentell konnte Alessi Veränderungen an sympathischen Ganglien durch tuberkulöse Infektion hervorrufen. Homén hat nachgewiesen, daß alkoholisierte Tiere sich als weniger resistent einer Impfung von Tuberkelbazillen in die Nerven gegenüber erweisen: die Zerfallsvorgänge sind ausgesprochener als bei nicht alkoholisierten Kontrolltieren, die Reparation- und Reaktionsvorgänge sind dagegen weniger lebhaft: was wohl mit der klinischen Erfahrung übereinstimmt, daß gewisse Komplikationen der Tuberkulose durch Alkohol begünstigt werden, nicht nur im Bereiche des Nervensystems, sondern auch an anderen Systemen des Organismus: man erinnere sich an die Bedeutung des Zusammentreffens der zwei ätiologischen Momente, Alkohol und Tukerkulose, in der Entstehung der Lebercirrhose.

Bei der Mehrzahl der Tuberkulösen kommen bekanntlich Geistesstörungen vor, die Kutschera, Liebermeister, Dupré, Riebold, Weygandt, viele Sanatoriumärzte eingehend beschrieben haben: Selbstsucht, Gleichgültigkeit, Suggestibilität, besonders Euphorie; echte hypomanische Zustände; reizbare Schwäche des Nervensystems, Schwäche der psychischen Funktionen, bis zu schwerer Schädigung des Bewußtseins; nicht selten delirante Erregungszustände. Man kennt echte Psychosen auf tuberkulöser Grundlage. Alle diese Erscheinungen, ebenso wie die von Querner beschriebenen schweren cerebralen Symptome bei Phthisikern (angeblich ohne anatomischen Befund) sind wohl als Folge der Einwirkung der Bazillengifte zu betrachten. Dupré berichtet über diffuse Rindenveränderungen bei Tuberkulösen; ebenso Pieri, Morselli u. a., was wohl als Folge einer spezifisch toxischen Wirkung der Tuberkulose auf das Zentralnervensystem, insbesondere die Hirnrinde, zu betrachten ist (Weygandt).

Ich erwähne hier auch eine Arbeit von Marie und Beaussart, wo die Verfasser die Frage der anamnestischen Bedeutung der Tuberkulose bei Geisteskrankheiten an der Hand von serologischen Untersuchungen zu lösen versuchen. Es scheint, daß wirklich der tuberkulösen Belastung und der vorangegangenen oder noch aktiven Tuberkulose eine nicht unbeträchtliche ätiologische Bedeutung zukommt.

Bei Lepra sind ebenfalls psychische Störungen beschrieben worden (De Beurmann und Gougerot).



12. Strahlenpilze und Fadenpilze im Nervensystem.

Als neueste Arbeiten über die Aktinomykose des Gehirns erwähne ich hier die Arbeiten von BELKOWSKI und von ARNANDON: die Erkrankung zeigt die bekannten Charaktere.

Bei einem Potator mit Lungenabsceß und Lungengangrän und mit einem metastatischen Gehirnabsceß konnte ABRAMOW aus dem Gehirnabsceß eine Streptothrix kultivieren, die bei Versuchstieren chronische Eiterung hervorzurufen imstande war.

EVANS hat einen Fall mitgeteilt, der zuerst als Meningitis tuberculosa imponierte; bei der Sektion wurden Piaverdickungen, submiliare Knötchen usw. festgestellt: im Granulations- und Knötchengewebe war eine Art von Oidium (?), ein Oidium coccidioides vorhanden.

CENI, PIGHINI haben experimentell mit Aspergillus- und Penicilliumgiften primäre systematische Degenerationen im Rückenmark angeblich hervorgerufen: solche Versuche sind wohl mit der Absicht gemacht worden, die Hyphomycetentheorie der Pellagra zu stützen.

13. Veränderungen des Nervensystems bei Malaria und anderen Protozoenkrankheiten.

Ausgesprochene nervöse Symptome werden bei Malaria in den verschiedensten Stadien beobachtet: so beherrschen bei Perniciosa echte nervöse Symptome das klinische Bild. Die alten Bezeichnungen von Perniciosa delirans, Perniciosa comatosa, Perniciosa tetanica, Perniciosa haemiplegica usw. bringen in prägnanter Weise die Beteiligung des Zentralnervensystems an der Entstehung des klinischen Bildes zum Ausdruck. Bei Perniciosa sind bulbäre Symptome, Krampfanfälle, echte meningitische Erscheinungen, Bilder von akuter Ataxie, von Aphasie usw. nicht selten: kurz, das Zentralnervensystem ist bei Perniciosa das am tiefsten affizierte System des Organismus.

Ich weise auf die zwei Haupttheorien hin, die zur Erklärung der Perniciosität herangezogen werden: die chemische oder toxische Theorie, nach der das Hemosporidium, das bei Perniciosa in Frage kommt (Laverania praecox), ein Giftbildner wäre, d. h. ein wirksames Toxin produziert, das auf die Organzellen (und besonders auf die des Gehirns, da bei Perniciosa die Parasiten sich im Gehirngefäßsystem anhäufen) einen schädigenden Einfluß ausübt; und die mechanische Theorie (MARCHIAFAVA und BIGNAMI), nach welcher die Parasiten nicht durch Gifte wirken (die bis jetzt nicht in einwand-

freier Weise nachgewiesen worden sind), sondern nur infolge der Veränderungen, die sie an den Blutkörperchen und den Gefäßwänden hervorrufen; hauptsächlich weil die parasitentragenden Blutkörperchen in den Gehirnkapillaren stauen und dem O_2-Austausche nicht mehr dienen können; außerdem kommen Parasiten- und Pigmentthromben und besonders kapillare Hämorrhagien zustande: und auf diese Weise sollen Ernährungsstörungen der nervösen Elemente entstehen.

Genaue Studien über histopathologische Veränderungen bei Perniciosa verdanken wir in neuester Zeit Cerletti und Gonzalo R. Lafora. Cerletti resümiert in folgender Weise seine ausführlichen Untersuchungen bei mehreren Perniciosafällen:

„I. Die Hirngefäße bieten häufig eine massenhafte Überschwemmung mit Parasiten dar; sämtliche Gefäße sind außerordentlich erweitert; sehr zahlreiche, z. T. mit den verschiedenartigsten Zerfallprodukten beladene Blutelemente und freigewordene Endothelzellen treten im Lumen auf.

II. Im Gefäßapparat der Pia und des Nervengewebes selbst kommen schwere Veränderungen vor, die sich einesteils in ausgesprochenen Wucherungsvorgängen der Gefäßwandzellen mit Neigung zu rascher Rückbildung (mitunter mit spärlichen Infiltrationsvorgängen), andererseits in mehr oder minder verbreiteten Erscheinungen perivasaler Gefäßneubildung kundgeben.

III. Die weichen Hirnhäute zeigen eine hochgradige Beteiligung an dem Erkrankungsprozeß.

IV. Den Veränderungen der mesodermalen Bestandteile parallel gehen Veränderungen des Nervengewebes. Sie sind nicht in allen Fällen übereinstimmend: in einzelnen überwiegen die akuten Veränderungen der Ganglienzellen, in anderen Nissl's schwere Zellerkrankung. Außerdem begegnen wir öfters kleinen Hämorrhagien in der weißen Substanz der Windungen und Herden aufgeschwollener Nervenfasern, die wohl auch in Beziehung zu den Gefäßen stehen.

V. Die Glia zeigt in allen Fällen progressive und regressive Veränderungen: im allgemeinen stehen die regressiven im Vordergrund. In einzelnen Fällen zeigten sich die verschiedenen Formen amöboider Gliazellen in schönster Entfaltung mit den verschiedenen in ihnen beschriebenen Granula, vielfach sehr stark im Zerfall begriffen; in anderen waren sie wenig ausgebildet. In anderen Fällen fanden sich auch Schwellungen der Astrocyten.

Die Verschiedenheit der Befunde an den Nervenzellen und der Glia dürfte z. T. mit der klinischen Verschiedenheit der einzelnen Fälle und der Dauer des einzelnen Krankheitsfalles im Zusammenhang zu bringen sein."

Die Befunde von Gonzalo R. Lafora stimmen mit denen von Cerletti im großen und ganzen überein.



Nach dem histologischen Bilde wären toxische Einwirkungen der Parasiten sehr wahrscheinlich: es ist zu mannigfaltig und zu schwer, als daß man alles mit reinen Kreislaufstörungen infolge der Anhäufung von Pigment, Parasiten usw. erklären dürfte.

Nicht bei Malaria perniciosa allein kommen nervöse Symptome vor: auch bei mittelschweren Malariafällen können hier und da Facialis- oder Hypoglossuslähmungen, neuralgische oder echte neuritische Symptome, psychische Störungen beobachtet werden. Die meisten dieser Erscheinungen verschwinden bald nach dem Aufhören der Fieberanfälle; dagegen die schweren cerebralen Symptome der Perniciosa steigern sich gewöhnlich mehr und mehr und führen oft zum Tode (besonders bei Mangel einer energischen Chinintherapie).

Bis jetzt habe ich von nervösen Erscheinungen während der Malariaanfälle gesprochen. Es dürfen aber auch die nervösen Symptome nach den Malariaanfällen ein gewisses Interesse beanspruchen: es handelt sich um die verschiedenartigsten Bilder, die teilweise im Anschluß an nervöse Erscheinungen während der Fieberanfälle entstehen, und sozusagen eine Fortsetzung dieser darstellen; teilweise dagegen selbständig entstehen, in der anämischen oder sogar kachektischen Periode, die mehreren Anfällen folgt. SCHUPFER hat Bilder beschrieben, die Ähnlichkeit mit Polyoencephalitis superior WERNICKE darboten; auch cerebelläre Symptome waren vorhanden. PANSINI sah echte cerebelläre Syndromen infolge von Malaria. GOWERS, BARDELLINI, SCHUPFER, FINK, BILLET, SMITH beschreiben Neuritis- und Polineuritisfälle. Auch Syndromen von multipler Sklerose, von Chorea usw. sind beschrieben worden (MARCHIAFAVA und BIGNAMI).

Das ausgezeichnete Buch von MARCHIAFAVA und BIGNAMI gibt näheren Aufschluß darüber.

Malariapsychosen sind von vielen Autoren beschrieben worden (OEKONOMACHIS, BETHGE; nach MARCHIAFAVA und BIGNAMI, FERRARESI u. a.). FAZIO hat progressive Muskelatrophie nach Malaria gesehen. FUSCO hat Epilepsie beobachtet.

Die Pathogenese dieser nervösen Krankheitsbilder läßt sich nicht so leicht aus einer toxischen Wirkung der Malariaparasiten ableiten, wie es bei den nervösen Symptomen während der Fieberanfälle der Fall war. Es ist selbstverständlich, daß auch nach Verschwinden der akuten Anfälle die Parasiten noch im Organismus vorhanden sind: nur in seltenen Fällen ist der Körper nach den Anfällen als steril zu betrachten, gewöhnlich bleibt eine latente Infektion des Organismus zurück, welche die Rückfälle bedingt. Aber diese latente Infektion darf an sich kaum in Frage kommen, um die Postmalaria-Symptome im Bereich des Nervensystems zu erklären: es ist richtiger m. E. an die schwere Anämie, an die Kachexie, an die damit ver-



knüpften Stoffwechselstörungen zu denken; und hauptsächlich an die Überbleibsel der akuten Veränderungen des Gehirns und der Nerven, die später aus den vielfach erörterten Gründen selbständig fortschreiten können: MARCHIAFAVA und BIGNAMI betonen besonders die Folgen der kapillaren Blutungen und der Thrombosen, die während der schweren Anfälle nie fehlen. Endlich sei noch erwähnt, daß SCHUPFER auch die Wirkung des in solchen Fällen gewöhnlich in starken und wiederholten Dosen verabreichten Chinins in Betracht zieht (Chininschädigung).

Was andere Protozoen anbetrifft, wenn wir von Syphilisspirochäten und von Trypanosomen absehen, ist hier nicht viel zu sagen: ich erwähne eine Arbeit von THIROUX, in der die allgemeine Bedeutung der Infektion des Nervensystems bei vielen Protozoenkrankheiten erörtert wird: viele krankheitserregende Protozoen verweilen viel länger im Nervensystem als in anderen Organen; und THIROUX sieht die Ursache davon im geringen Gehalte an Eiweißkörpern und deshalb an Antikörpern (die wahrscheinlich an den Eiweißkörpern gebunden sind) der das Nervengewebe umspülenden Flüssigkeit, des Cerebrospinalliquors. So soll die häufige Späterkrankung des Nervensystems bei vielen Protozoeninfektionen erklärt werden: eben weil darin die Keime länger ungestört verweilen können; während das antikörperreiche Blut in anderen Organen sie dagegen zerstört.

Es sei noch erwähnt, daß das einzige bis jetzt gut bekannte Protozoengift, das Sarkosporidientoxin, von BRAUN und TEICHMANN studiert, ein Nervensystemsgift ist, ein echtes Neurotoxin, das sich mit dem nervösen Gewebe auch in vitro bindet, das bei Tieren ausgesprochene nervöse Erscheinungen (Krämpfe) hervorruft.[1])

Es sind auch Protozoen bekannt, welche die Nervenzellen parasitieren: so gewisse Mikrosporidien, die die Ganglienzellen (Spinal- und Sympathicusganglien) von Fischen angreifen: WEISSENBERG hat die Glugea lophii beschrieben. Mikrosporidien rufen ebenfalls die schweren nervösen Erscheinungen bei Salmoniden hervor, die als Taumelkrankheit bekannt sind (PLEHN und MULSOW).

Im Gehirn finden sich auch, obwohl sehr selten, Amöben bei amöbischer Dysenterie des Menschen: JACOB hat zwei Gehirnabscesse mit Amöben bei Dysenterie gesehen und studiert. Nach ihm sind nur noch zwei andere Fälle in der Literatur beschrieben.

[1]) Anmerkung während der Korrektur. — Das inzwischen von SCHILLING und RONDONI dargestellte und studierte Gift des Trypanosoma brucei darf wohl als ein weiteres aus Protozoen isoliertes Gift gelten (siehe Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 18, H. 6, 1913).



14. Andere Krankheiten unbekannten Erregers.

Nach akuten exanthematischen Krankheiten können vielfache Störungen des Nervensystems entstehen. Die Veränderungen des Nervensystems bei einem Fall von Scharlach hat PAPADIA untersucht. NEURATH hat einen Aufsatz über die Rolle des Scharlachs bei der Ätiologie der Nervenkrankheiten geschrieben. Übrigens gelten die schon oft erörterten allgemeinen Gesichtspunkte. Es sei erwähnt eine Arbeit von HIRSCHBERG über Psychosen bei Flecktyphus.

Ich verweise auf die allgemeinen Lehrbücher der inneren Medizin für die Kenntnisse über sog. cerebralen Rheumatismus; der Rheumatismus, sicherlich eine Infektionskrankheit, ist ätiologisch unbekannt, und man kann sich schwer eine Idee von der Entstehung der nervösen Symptome machen.

Literaturverzeichnis.

ABELOUS et BARDIER, Sur le mécanisme de l'anaphylaxie. Compt. rend. d. l'Acad. des Sciences, T. 154, 1912, p. 829.

ABRAMOW, Zur Frage über die Streptothrikosen des Zentralnervensystems. Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Orig., Bd. 61, H. 6, 1911.

ACHARD et FLAUDIN, Toxicité du cerveau dans le choc peptonique et dans le choc anaphylact. Compt rend. de la Soc. de Biologie, 5 avr. 1913.

—, Sur la recherche de la toxicité cérébrale dans le choc anaphylact. Compt. rend. de la Soc. de Biologie, 26 avril 1913.

ALESSI, Gangli simpatici e tubercolosi. Gazzetta osped. e cliniche, 1903, Nr. 37.

ALMAGIÁ, Sul rapporto fra sostanza nervosa centrale e tossina del tetano. Sperimentale, 1906, fasc. 5.

ALTER, Infusionen mit Gehirnsubstanz. Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol., Bd. 17, H. 5, 1905.

ALZHEIMER, Über Delirium acutum. Neurol. Centralbl., 1897, S. 617.

—, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia . . . NISSL's histol. u. histopathol. Arb., 1910, Bd. 3, H. 3.

AMABILINO, Intorno all'azione patogena del bac. di ESCHERICH sui centri nervosi. Il Pisani, 1908.

ANGLADA, Le liquide cephalo-rachidien. Thèse de Montpellier, 1909.

AOYAGI, Veränderungen der Neurofibrillen im nervösen Zentralorgane bei Tetanus. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 2125.

ARMAND-DELILLE, Contribution à l'étude des sérums neurotoxiques . . . Annales d. l'Inst. Pasteur, 1906, p. 338.

—, Anaphylaxie pour la subst. grise cérébr. Compt. rend. Soc. de Biol., T. 68, 1910.

ARNANDON, L'actinomykose cérébrale. Thèse de Paris, 1912.

ARZT u. BOESE, Über Meningitis paratyphosa im Kinderalter. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 7.

AUDENINO, Degener. marginale di fibre nervose . . . Rivista di patol. nervosa e mentale, 1913, fasc. 1.

BABES u. LEVADITI, Über einige durch den Pestbazillus verursachte histologische Veränderungen. VIRCHOW's Archiv, Bd. 150, 1897.

BABINSKI, Anatom. pathol. des neurites périphériques. Gazette hebdom. de méd. et de chir., 1890, p. 374.

BABONNEIX, Monoplégies diphtér. expér. Compt. rend. d. l. Soc. de Biologie, 1902, p. 1163.

—, Paralysies diphtér. expér. Compt. rend. de la Soc. de Biologie, 1902, p. 1269.

—, Les paralysies ascendants aiguës dans la diphtérie expér. Arch. génér. de médec., 1903.

BARBIER et GOUGELET, Bullet. et Mémoires de la Soc. médic. des hôpiteaux, 1911, Nr. 34.

BARDELLINI, Sui disturbi del sistema nervoso nella malaria. Annali di medic. navale, 1898.

BARONCINI u. GIACOMETTI, 2ª Riunione ocietá Ital. di Patologia, 1905.

BARTHEZ et GANNEZ, Traité des mal. des enfants. Paris.

BASSO, Afasia ed emiplegia durante l'ileotifo . . . Morgagni, 17 marzo 1911.



BECHTEREW, Über die Bedeutung der Bazillen im Gehirn Cholerakranker. Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Orig., Bd. 53, H. 1, 1910.

BECK u. BIACH, Nistagmus bei fieberhaften Krankheiten. Wiener klin. Wochenschr., 1912, Nr. 46.

BECKER, Über Meningitis als ätiologisches Moment bei Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 67, H. 6, 1909.

BELFANTI, L'infezione diplococcica nell' uomo. Riforma medica, 1890.

BELKOWSKI, Actinomikose de la base du crâne. Revue d. médic., 1911, Nr. 5.

BENEDEK u. DEAK, Unterschiede zwischen dem Blutserum bei Paralyse und Dem praecox in bezug auf die Auslösung von Immunhämolysinen. Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 1. — Arch. f. Psychiatr., Bd. 51, H. 1, 1913.

BERGÉ et WEISSENBACH, Méningite cérébro-spin. éberth. Bull. et Mémoires d. l. Soc. médic. des Hôpiteaux, 1911, Nr. 30.

BESREDKA, De la fixation d. l. tox. tét. par le cerveau. Annales d. l'Inst. Pasteur, 1903.

—, Über Anaphylaxie. Handb. d. Techn. u. Method. d. Immunitätsforsch. von KRAUS u. LEWADITI, I. Ergänzungsb., 1911.

BETHGE, Über Malariapsychosen. Inaug.-Diss., Leipzig 1909.

BIANCHI-MARIOTTI, Poliomielite antere da tossine del tifo. Atti Accad. med.-chir. di Perugia, 1895.

BIEDL u. KRAUS, Die experimentelle Analyse der anaphylaktischen Vergiftung. Handb. d. Techn. u. Method. d. Immunitätsf. von KRAUS u. LEVADITI, I. Ergänzungsb., 1911.

BIELSCHOWSKY, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Nervensystem. Neurol. Centralbl., 1900, S. 638.

—, Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl., 1903, S. 770.

BIGNAMI, Atti della soc. ital. di Patologia. IV. Congr. Pavia 1906.

BILLET, Paralysie deltoïdienne d. nat. palustre. Bullet. d. l. Soc. de Path. exot., T. III, 1910.

BINSWANGER u. BERGER, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych., Bd. 34, 1901.

BLEULER, Gesteigerte Euphorie und Aktivität als Initialsymptom bei Infektionen. München. med. Wochenschr., 1908, S. 2704.

BOAS u. NEVE, Über die Weil-Kafka'sche Hämolysinreaktion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Bd. 10, 1912; Bd. 15, 1913.

BOERI, Siero neurotossico. Gazzetta Ospedali e Cliniche, 1902, II. Sem., Nr. 126, 138. Riforma medica, 1902, Nr. 38.

BOLTON, Pathol. Changes in the medulla oblongata in acute diphteritic toxiaemia. Archives of neurology. 1903.

BONHOFF, Über das Vorkommen von virulenten Diphtheriebazillen im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit... Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr., Bd. 67, 1910, H. 3.

BONHOEFFER, Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. Handb. d. Psychiatrie von ASCHAFFENBURG, Wien 1912, Deuticke.

BORST, Zur Pathol. Anatomie und zur Pathogenese der multiplen Sklerose. ZIEGLER's Beitr., Bd. 21, S. 327.

BOSCHI, Sull' azione di sieri e di veleni emolitici sulle fibre nervose. Rivista di patol. nervosa e mentale, 1910, fasc. 4.

BOURGES, Myélite diffuse aiguë expérim. Arch. de médec. expér., 1893, p. 227.



Breccia, Sul reticolo neurofibrillare delle cellule motrici nella infez. tetanica sper. Gazzetta degli osped. e delle cliniche 1908, p. 1538.

Brunet et Calmettes, Un cas d. psychose postgrippale. Encephale, 1910, Nr. 10.

Calcaterra, Sull' afasia transitoria nel decorso del tifo nei bambini. Rivista di clin. pediatrica, Vol. 8, fasc. 5, 1910.

Camia, Due casi di psicosi consecutiva ad influenza... Rivista di patol. nervosa e mentale, 1900, p. 100.

Cantani, Wirkung der Influenzabazillen auf das Zentralnervensystem. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 23, 1896.

Caporali, Il bac., la tossina e l'antitossina difterica nel cervello e nella rachide spinale. Annali d'Igiene sperim, 1900, p. 260.

Cappiello, Sulla possibile azione curativa di un siero neurotossico. Tommasi, Anno II, Nr. 27, 1907.

Cassard, Considérations sur la chorée de Syd., maladie organique. Thèse de Paris, 1910.

Catola, A proposito di alcune mieliti sperimentali. Rivista di patologia nervosa e mentale, fasc. 6, 1908.

—, La mielite acuta dal punto di vista clinico e sperimentale. II Congr. soc. italiana di Neurologia. Genova 1909.

Ceni, Arch. italiano di clinica medica 1892.

—, Sulla eziol. della degener. sistemat. primaria. Rivista sperim. di freniatria, 1897.

—, Gli aspergilli nella etiol. e patogen. della pellagra. Rivista sperim. di freniatria, 1902.

Ceni e Besta, I penicilli nella etiol. della pellagra. Rivista sperim. di freniatria, 1903.

Centanni, E., Il neurosiero. Riforma medica, 1900, p. 374.

Cerletti, Die histopathol. Veränderung der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Nissl's u. Alzheimer's histol. u. histopath. Arbeiten, Bd. 4, H. 1, 1910.

—, Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. Zeitschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych,, Bd. IX, H 4, 1912.

Cesaris-Demel, Ricerche sull' anafilassi; ecc. Giornale della R. Accad. med. di Torino, 18 Febbr. 1910.

Charcot et Vulpian, Note sur l'état des muscles et des nerfs du voile du palais dans un cas d'angine diphtér. Compt. rend. de la soc. de Biologie, 1862, p. 173.

Charrin et Babinski, Cit. bei Catola.

Chartier, L'encéphalite aiguë non suppurée. Thèse de Paris, 1907.

Choroschko, Reaktion des Tierkörpers auf die Einführung von Nervengewebe. Inaug.-Dissert., Moskau 1912.

Ciuga, Recherches sur la presence de l'alexine,... Annales de Biologie, T. 1, 1911.

Claude, Myélites aiguës par toxines strepto-staphylococciques. Compt. rend. d. l. Soc. de Biologie, 1896, p. 547.

Courmont, Doyon et Paviot, Lésions nerveuses expérimentales engendrées par la toxine diphtér. Arch. de physiol. normal et patholog., 1896, p. 321.

Cramer u. Többen, Beiträge zur Pathogen. der Chorea. Monatschr. f. Psychiatr., Bd. 18, 1905, H. 6.

Crocq, Recherches expérim. s. les altér. du système nerveux dans les paralysies diphtériques. Arch. de médec. expér., 1895, p. 507.

Czyhlarz, Nistagmus bei fieberhaften Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1913, Nr. 3.

DAVID and SPEIK, Typhoid Meningitis. Journal of the Amer. med. Association, Vol. LVI, 1911, Nr. 12.

DEAN, In NUTTAL a. GRAHAM SMITH, Bacteriology of diphteria. Cambridge 1908.

DE BEURMANN et GOUGEROT, Les troubles mentaux dans la lèpre. Nouvell. Iconographie d. l. Salpétrière, 1910, Nr. 2.

DEJERINE, Recherches s. les lésions du système nerveux dans la paralysie diphtéritique. Arch. de physiol. normal et pathol., 1878, p. 107.

—, Sur la chromatolyse de l. cellule nerveuse au cours des infections avec hyperthermie. Compt. rendus d. l. Soc. d. Biologie, 1897, p. 728.

DELEZENNE, Sérums névrotoxiques. Annales d. l'Inst. Pasteur, 1900, p. 686.

DONAGGIO, Alterazioni dei centri nervosi nella intossicazione difterica sperim. Riv. di patol. nervosa e mentale, 1898, p. 246.

—, Colorazione delle fibre nervose nella prima fase della deg. primaria e secondaria. Rivista sperim. di freniatria, 1904.

—, Il reticolo fibrillare endocellulare . . . Rivista sperim. di freniatria, 1904.

—, Nuovi dati di patologia del reticolo fibrillare endocellulare. Atti del I Congresso della Societá ital. di Neurologia, 1909.

—, Lesioni di fibre nervose del midollo spinale umano in alcune malattie infettive. III Congr. della Societá ital. di Neurologia, 1910.

DÖNITZ, Deutsche Klinik zu Beginn des XX. Jahrhunderts, 1903, I.

DONZELLO, Contributo allo studio delle fini alterazioni del sistema nervoso centr. d. coniglio nella infez. acuta da b. melitense. Rivista critica di clin. med., 1907, p. 691.

DOPTER, Effets expérim. d. l. toxine dysentérique sur le système nerveux central. Compt. rend. d. l. Soc. de Biologie, 1905, p. 400.

—, Annal. d. l'Inst. Pasteur, 1905, T. 22.

DOPTER et OBERTHÜR, Encéphalite aiguë expérim. Compt. rend d. l. Société d. Biol., 1907.

DÖRR, Das Dysenterietoxin. Fischer, Jena 1907.

DOERR, Allergie und Anaphylaxie. Handb. d. pathog. Mikroorganismen von KOLLE u. WASSERMANN, 2. Aufl., 1913.

DRAGO, Gazz. d. ospedali e. d. cliniche, 1898, p. 485.

v. DUNGERN u. HIRSCHFELD, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, 6, 8, 10, 11.

DUPRÉ. Du Méningisme. Congrès de Lyon, 1894.

—, Euphorie délirante des phtisiques. Revue de neurol., 1904, Nr. 16.

ENRIQUEZ et HALLION, Myélite expériment. par toxine diphtér. Compt. rend. de l. Soc. de Biologie, 1894, p. 312.

ENRIQUEZ et SICARD, Sérums névrotoxiques. Compt. rend. d. la Soc. de Biologie, 3. Nov. 1900.

v. ERMENGEM, Der B. botulinus und der Botulismus. Handb. d. pathog. Mikroorganismen von KOLLE u. WASSERMANN, 1. Aufl., Bd. IV.

ESCAUDE et SOULA, Étude sur la protéolyse de la substance nerveuse. Influence de l'élévation de la température. Compt. rend. de la Soc. de Biologie, 26 avril 1913.

EVANS, Coccioidial granuloma a. blastomykosis in the central nervous system. Journal of the infectious diseases, Vol. 6, 1909, Nr. 4.

EYRE, Maltafieber. Handb. d. pathog. Mikroorganismen von KOLLE u. WASSERMANN, 1. Aufl.

FAZIO, Atrofia muscol. progress. in seguito a malaria. Riforma medica, 1910, Nr. 24.



FERNET, Epilepsie part. et hémipl. d'origine typhique. Bull. d. l. Soc. médic. des hôpiteaux, 12 déc. 1901.

FERRARO, Il Meningismo nell' infezione pneumonica. Arch. ital. di clinica medica, 1896.

FIEANDT, Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose. Karger, Berlin 1911.

FINK, Peripheral neuritis of malarial origin. Journal of tropical medic. and hyg., Vol. XII, 1909, Nr. 23.

FLEXNER and NOGUCHI, Snake venom ... Journal of exper. Medic., Vol. 6, p. 277, 1902.

FLEXNER and SWEET, The pothogenesis of exper. colitis ... Journal of exper. medic., Vol. VIII, F. 4. p. 514.

FOSCARINI, Sulle degener. primarie spinali sperim. Rivista sper. di freniatria, Vol. 39, fasc. 1, 1913.

FRANÇA, Contribution à l'étude des centres nerveux dans la peste bubonique humaine. Nevraxe, 1900, p. 321.

FRANCIONI, Sulla pressione endorachidea in varie malattie dei bambini. Rivista di clinica pediatrica, Anno IX, No. 3, 1911.

FRAENKEL, Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. VIRCHOW's Archiv, Beiheft zu Bd. 194, 1908.

FRIEDBERGER u. GRÖBER, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 19, H. 4, 1913.

FULCI, La leptomeningoencefalite ac. emorr. nell'infez. carbonchiosa dell'uomo. Atti della VIII Riunione della Societá italiana di Patologia, Pisa 1913.

FUSCO, Neurosi epilettica da malaria. Policlinico-Sez. prat. fasc. 27, 1910.

GATOW-GATOWSKI, Signes de lésions organique dans la chorée. Thèse de Paris, 1910.

GAUJOUX, Que faut-il penser des pretendus erreurs de formule cytologique du liquide céphalo-rachidien? Sémaine médic., 2 avril 1913.

GAY and SOUTHARD, The significance of bacteria cultivated fr. th. human cadaver. Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Orig., Bd. 55, Nr. 2, 1910.

GHILARDUCCI, Contributo alla patogenesi della mielite infettiva sper. acuta. Policlinico (Sez. pratica). 1904.

—, Influenza dei disturbi della circol. spinale sulla genesi della mielite acuta sperim ... Rendic. R. Accad. dei Lincei, 1904, Vol. XIII.

GHON, MUCHA u. MÜLLER, Zur Ätiologie der akuten Meningitis. Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Orig., Bd. 41, H. 1.

GOLDSCHEIDER, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 23, 1893.

—, Veränderungen der Nervenzellen bei fiebernden Menschen. Verein f. innere Med. in Berlin, 17. Jan. 1898.

GOLDSCHEIDER u. FLATAU, Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschritte d. Med., Bd. 15 u. 16.

GONZALO R. LAFORA, Sobra las lesiones del sistema nervioso en la malaria perniciosa. Revista clinica de Madrid 1913, 1 feb.

GOWERS, Diseases of the nervous system. London 1897.

GRASSET, Les myelites infectieuses. Rapport au Congrès de Bordeaux, 1895.

GRENET et LOUBET, Légions organiques dans la chorée. Revue neurologique, 15 dec. 1912.

GUGGISBERG, Über Veränderungen am Zentralnervensystem bei experim. Dysenterievergiftung der Kaninchen. Arb. a. d. Inst. z. Erforschung d. Infektionskrankh. in Bern, H. 1.

GUILLAIN et LAROCHE, Fixation de la tuberculine par la subst. nerveuse. Compt. rend. de la Soc. Biol., T. 68, 1910.



GUIZZETTI, Contributo alla etiol. ed anat. patol. della chorea del S. Riforma medica, 1893.
—, Nuovo caso di corea mortale . . . Rivista sperim. di freniatria, 1901, fasc. 2.
—, Esper. collo Stafilococco piogeno aureo allo scopo di riprodurre la corea reumatica. Rivista sperim. di freniatria, 1901, fasc. 3—4.

GUIZZETTI e CAMISA, Quinto contributo alla anat. patol. della chorea infettiva. Rivista sperim. di freniatria, 1911, p. 266.

HAHN, Natürliche Immunität. Handb. d. path. Mikroorg. von KOLLE u. WASSERMANN, 2. Aufl., Bd. I, S. 1001, 1912.

HALPERN, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 11, S. 609, 1911.

HANSING, Über den Milzbrand des Gehirns und der Meningen. Inaug.-Dis., Kiel 1912.

HELLER, Ist bei Dysenterievergiftung wesentlich ein echtes Toxin oder ein Endotoxin beteiligt? Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Ref., Beil. 3, Bd. 42, S. 30.

HENDRICKS, Psychische Untersuchungen bei Typhus abd. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 67, H. 5, 1910.

HENOCH, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin.

HEYDE, Zur bakteriologischen Ätiologie und Klinik des Hirnabszesses. Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 51.

HIBLER, Zur Kenntnis der pathogenen Anaëroben. Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt., Orig., Bd. 68, H. 2, 1913.

HIRSCH, Sympathischer Nistagmus bei Erysipel. Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 7.

HIRSCHBERG, Psychosen bei Flecktyphus. Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 29.

HOCHE, Experimenteller Beitrag zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. 32, 1899.

HOFBAUER u. CZYHLARZ, Über die Ursachen des Nerveneinflusses auf die Lokalisation v. pathog. Mikroorg. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. IX, 1898, Nr. 16.

HOLDHEIM, Über Cerebralkinderpneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

HOMÉN, Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und Rückenmark. Acta Societatis Scientiarum fennicae, T. 30, Nr. 1, Helsingsfors 1902.
—, Die Wirkung einiger anaëroben Bakterien, namentlich bei Symbiose mit aëroben Bakterien, . . . Arbeit a. d. Pathol. Inst. d. Univers. Helsingsfors, Bd. I, H. 1—2, 1905, Karger.
—, Das Verhalten einiger anaëroben Bakterien in den peripheren Nerven, den Spinalganglien und dem Rückenmarke . . . Arbeiten a. d. Pathol. Inst. d. Universität Helsingsfors, Bd. 2, H. 2—4, 1908. Berlin, Karger.
—, Le rôle des bactéries dans la pathologie du système nerveux central. Rapport au XVIe Congrès intern. d. méd. Budapest 1909.
—, Studien über exper. Tuberkulose in den peripheren Nerven . . . Arbeiten a. d. Pathol. Inst. d. Universität Helsingfors, Bd. 3, H. 2—4, 1911.
—, Experim. u. pathol. Beiträge zur Kenntnis der Hirnabscesse . . . Arbeiten a. d. Pathol. Inst. der Univers. Helsingsfors, Neue Folge, Bd. I, 1913. Fischer.

HOMÉN u. LAITINEN, Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und Rückenmark. ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 25, H. 1.

HUET, Chorée. Manuel de Médecine, T. IV.

HUTINEL et BABONNEIX, Maladies des enfants, T. V.

JACOB, Des abcès amibien du cerveau . . . Revue d. Chirurgie, T. 31, 1911, Nr. 10.

IDELSOHN, Archiv f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 31, H. 3.

JOLLY, Zur Lehre von d. Chorea minor u. Choreapsychosen. Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 21.



Isemer, Zur Ätiol. d. otitischen Kleinhirnabscesses. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 74, 1907.

Karasawa, Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Nervensystem. Zeitschr. f. Immunitätsf. Orig., Bd. 6, S. 390, 1910.

Kazowsky, Zur Pathol. Anat. u. Bakter. des Delirium acutum. Centralbl. f. allg. Pathol., 1899, S. 489.

Kempner u. Schepilewsky, Über antitox. Subst. . . . Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 27, 1898.

Kiroff, Le signe de Babinski dans la scarlatine. Revue Neurologique, T. 13, p. 1119, 1905.

Kirschheim u. Schröder, Über Meningismus bei Infektionskr. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 103, H. 3—4, 1911.

Kling, Über die elektrische Erregbarkeit d. motorischen Nerven . . . Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 13, S. 43, 1912.

Klippel, Des amyotrophies dans les maladies générales . . . Steinheil, Paris 1889.

Kobylinsky Mossey, Psicosi nel decorso del tifo. Rivista di patologia nervosa e mentale, 1913, fasc. 10.

Köster, Gibt es eine aszendierende Neuritis? Fortschr. d. Medizin, 1910, Nr. 48.

Krafft-Ebing, Die transitorischen Störungen des Selbstbewußtseins. Erlangen 1868.

Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl., Leipzig.

Kutschera, Tuberkulöse Geistesstörung. Der Amtarzt, 1910, Nr. 6.

Laignel-Lavastine, Contribution à l'étude anatomo-pathol. du sympathique abdominal dans les infections. Revue de médec., T. 25, p. 389, 1905.

Laignel-Lavastine et Voisin, Recherches anatomo-pathol. sur l'encéphale des broncopneumonique. Arch. d. médéc. expér., 1904, p. 207.

Landsteiner u. Botteri, Über Verbindungen von Tetanustoxin und Lipoiden. Centralbl. f. Bakt., Bd. 42, H. 6, 1906.

Landsteiner et Levaditi, Etude èxpériment. d. l. Poliomyélite aiguë. Annales d. l'Inst. Pasteur, 1910—1911.

Laroche u. Grigaut, Etude biologique et chimique de l'absorption des toxines tétaniques et diphtériques par la substance nerveuse. Annales d. l'Inst. Pasteur, 1911, T. XXV.

Lasarew, Erkrank. d. N. ulnaris nach Typhus. Monatschr. f. Psych. und Neurol., Bd. 25, H. 4.

Leede, Bakteriol. Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Diphtherie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 70, 1911, H. 1.

Leichtenstern, Über primäre akute hämorrh. Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1892.

Leitz, Pilze und Pilzgifte im Hirne. Virchow's Arch., Bd. 150, S. 33.

Lentz, Dysenterie. Handb. d. pathog. Mikroorg. von Kolle-Wassermann, 1. Aufl., Bd. II u. Ergänzungsbd. II.

Leuchs, Bacillus botulinus (Immunität). Handb. d. path. Mikroorg. von Kolle-Wassermann, 2. Aufl., Bd. IV.

Lewin, L., Über toxische Neuritis . . . Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 67, 1913, S. 193.

Leyden, Über gonorrhoische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med., 1892.

Lhermitte et Guccione, De quelques symptomes et lésions rares dans la sclérose en plaques. Encéphale, 10 mars 1910.

Liebermeister, Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose . . . Virchow's Archiv, Bd. 197. 1909.





LONDON, Mehrere Arbeiten. Archives des sciences biologiques, 1897.

LÖWE, Über die Bindung des Tetanustoxins. Biochem. Zeitschr., Bd. 34, 1911.

LUDWIG, Psychose nach Erysipelas. Inaug.-Dissert., Kiel.

LUGARO, Alterazioni delle cellule nervose nella peste bubbonica sperimentale. Rivista di patol. nervosa e mentale, 1897, p. 241.

—, Sulle alteraz. delle cellule nervose nella ipertermia sperimentale. Rivista di patol. nervosa e mentale, 1898, p. 193.

—, Allg. Pathol. d. Nervenfasern. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems von FLATAU-JACOBSOHN.

LUGIATO, Degenerazioni second. sperim. studiate col met. di DONAGGIO. Rivista sper. di freniatria, 1904.

LUISADA, Le cellule nervose nelle meningiti. Rivista di clinica pediatrica, 1903, 7.

LUISADA e PACCHIONI, Azione della tossina difterica sul sistema nervoso. Policlinico, Sez. med., 1898.

LUZZATTO, Polinevrite malarica. Rivista veneta di scienze mediche, 14 Giugno 1902.

MANASSE, Über hyaline Ballen und Thromben in den Gehirngefäßen bei akuten Infektionskrankheiten. VIRCHOW's Arch., Bd. 130, S. 217, 1892.

MANFREDI e TRAVERSA, Sulla azione fisiologica e tossica dei prodotti di cultura dello streptococco. Giornal. internaz. delle scienze mediche, 1888.

MARBURG, Die sog. akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych., Bd. 27, S. 213.

—, Multiple Sklerose, Handb. d. Neurologie von LEWANDOWSKY, Bd. IV, 1911.

MARCHIAFAVA e BIGNAMI, L'infezione malarica. Vallardi. Milano 1902.

MARFAN, Leçons clinique sur la diphterie. Paris 1905.

MARIE, A., Recherches sur les propr. antitétan. des centres nerveux de l'animal sain. Annales de l'Inst. Pasteur, 1898.

— et BEAUSSART, Le serodiagnostic de la tuberculose et l'étiologie des affections mentales. Revue de médec., 1910, Nr. 9.

— et TIFFENEAU, Etudes d. quelques modes d. neutralisation des toxines bactériennes. Annales d. l'Inst. Pasteur, 1908.

— P., Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progrès méd., 1884.

—, Les maladies de la moelle epinière. Paris.

MARINESCO, Sur les lésions du système nerveux au cours des maladies inféctieuses. Revue neurologique, 1897.

—, Nature et traitement de la myélite aiguë. Compt. rend. d. la section d. Neurologie d. XIII Congrès intern. d. méd. Paris 1900.

—, Lésions des Neurofibrilles produites par la toxine tétanique. Compt. rend. de la Soc. d. Biol., 1904, T. 57.

MARX, Über die Tetanusgiftneutralisier. Eigensch. des Gehirnes. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 40, 1902.

MASETTI, Un caso di encefalite emorrag. acuta. Rivista critica di clinica medica, 1902.

MENABUONI, Sulla presenza in circolo di tossina nella difterite ... Rivista di clinica pediatrica, 1910, Nr. 1.

MENTZ VON KROGH, Ist die Bindung von Diphtherietoxin und Antitoxin eine Adsorptionsbindung? Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 68, H. 2.

MESTRÉZAT, Examen clinique du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des Hôpiteaux, Nr. 53, 1912, 7 mai.

METSCHNIKOFF, Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. Annales d. l'Inst. Pasteur, 1898.

MEYER, Anatom. Untersuch. über diphtheritische Lähmungen. VIRCHOW's Arch., 1881, Bd. 85, S. 181.

MICHAILOW, Veränderungen des Nervensystems bei der asiatischen Cholera. Centralbl. f. Bakt., I. Abt., Orig., Bd. 50, H. 3, 1909.

—, Die Degenerationen im Bereiche des Nervensystems bei Cholera as. Centralbl. f. Bakt., I. Abt., Orig., Bd. 62, H. 7, 1912.

—, Pathologisch-anatomische Untersuchungen der feineren Struktur der Gehirnrinde, ... bei Cholera. Arch. f. Psychiat., Bd. 51, H. 2, 1913.

MILIAN, La nature syphilitique de la chorée de Sydenham. Société méd. des Hôpiteaux, 29 nov. 1912.

MIODOWSKI, Die Lymphscheiden des Olfactorius als Infektionsweg bei rhinogenen Hirnkomplikationen. Zeitschr. f. Laryngol., Bd. 5, 1912, S. 943.

MOCCIA, Un caso di epil. parziale post-emipleg. di origine tifica. Rivista veneta di scienze mediche, T. LVI, 1912, S. 395.

MODONESI, Sulla pseudotabe postdifterica. Bullett. scienze mediche, 1911, fasc. 3.

MOLTSCHANOFF, Über das Gonokokkentoxin und seine Wirkung auf das Nervensystem. München. med. Wochenschr., 1899, S. 1013.

—, Zur Lehre von der Pathogen. gonorrhoischer Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl., 1899, S. 1070.

MOREL et RISPAL, Myélitis expér. à streptocoque. Bulletin médic., 1895, p. 765.

MORSELLI, A., La tubercolosi nella eziol. e patogen. delle malattie nervose e mentali. Torino, Unione tipogr.-edit., 1907.

MOURAWIEFF, De l'influence de la toxine diphtérique sur le système nerveux des cobayes. Arch. de médec. expér., 1897, p. 1165.

—, Recherches sur l'action simultanée des toxines diphtérique et streptococcique s. l. syst. nerveux. Revue neurolog., 1898.

MÜLLER, Die multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Jena 1904.

MÜNZER u. WIENER, Beitr. zur Anat. und Phys. des Zentralnervensystems. Arch. f. exper. Path. 1895.

MYA, Sulla patogenesi delle paralisi difteriche tardive. La pediatria 1899.

—, Le reazioni eccessive dell' asse cerebro-spinale ... Clinica moderna. Anno I, Nr. 4.

—, Sulla quantitá del liquido cefalo-rachideo. Rivista di patol. nerv. e mentale, Vol. III, fasc. 9, 1898.

NARTOWSKI, Über den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Nervenzellen. Neurol. Centralbl., 1901, S. 686.

NAUWERK, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895.

NEPVEU, Lésions du cerveau dans la peste. Compt. rend. d. l. soc. de Biologie, 1897, S. 863.

NEURATH, Die Rolle des Scharlachs in der Ätiol. der Nervenkrankheiten. Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kinderheilk., Bd. 9, 1912.

NICHOLS, A study of spinal cord by NISSL's method in typhoid fever. Journ. of experim. Medic., 1899.

OEKONOMACHIS, Beitr. zur Kenntnis der Malariapsychosen. Griechisch. Arch. f. Med., 1910.

OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

—, Zur Pathol. Anat. der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl., 1908, S. 898.

— u. CASSIRER, Die Encephalitis. 2. Aufl., Wien 1907.

ORR a. ROWS, The histological evidence that toxins reach the spinal cord via the spinal roots. Journal of mental Science, Vol. 56, 1910.

OSEKI, Über makroskopische latente Meningitis und Encephalytis bei akuten Infektionskrankheiten. ZIEGLER's Beitr. z. path. Anat., Bd. 52, 1912, H. 3.



PACCHIONI e BINI, Ricerche sperim. sulla presenza di residui tossici nei bacilli difterici. Rivista di clinica pediatrica, 1910, Nr. 1.

PANICHI, Contributo alla patogenesi delle paralisi pneumococciche sperimentali. Rivista di patol. nervosa e mentale, 1905.

PANSINI, Su di una sindrome cerebellare pura con anartria da malaria. Riforma medica, Anno XVII.

PAPADIA, Le alterazioni del sistema nervoso centrale nelle malattie acute da infezione. Modena. Tip. Ferraguti, 1913.

PATSCHKE, Über Psychosen nach Typhus abdom. Inaug.-Diss. Leipzig 1910.

PERNICE e SCAGLIOSI, Ricerche istologiche sul sistema nervoso nella infez. difterica. Riforma medica, 1895.

PFUHL, Bakter. Befunde bei schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr., 1892.

—, Drei neue Fälle von Gehirninfluenza. Zeitschr. f. Hyg., 1897, S. 112.

PIERI ARBACE, Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nei tubercolosi. Clinica med. ital., 1902, Nr. 3—7.

PIGHINI, Degeneraz. primaria per veleni di Aspergillus. . . Rivista sper. di freniatria, 1903, Nr. 3.

PIRONE, Sulle neurotossine . . . Sperimentale, 1903, fasc. 2.

PIRRONE, Nevrite ascend. da pneumococco. Riforma medica, 1906.

PLAUT, REHM u. SCHOTTMÜLLER, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Fischer, Jena 1913.

PLEHN u. MULSOW, Der Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden. Centralbl. f. Bakt., I. Abt., Orig., Bd. 59, H. 1, 1911.

POPOW, Über Veränderungen des Gehirns bei Abdominaltyphus. VIRCHOW's Arch., Bd. 63 und 87.

PORT, Kortikale motorische Aphasie nach Pneumonie. München. med. Wochenschr., 1909, Nr. 16.

PREISZ, Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 6, S. 95, 1895.

QUERNER, Über schwere cerebrale Symptome bei Phthisikern. Berlin. klin. Wochenschr., 1912, Nr. 46.

RAVENNA, E., Osservazioni intorno ai sieri citotossici con speciale riguardo al neurotossico. Riforma medica 1902, Nr. 36.

RAYMOND, Les complications nerveuses de la blenorrhagie. Gazette des Hôpiteaux, 1891.

REICHARDT, Zur Pathol. Anat. der Chorea minor. Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 72, 1902, p. 504.

RENWALL, Ein Fall von Leptomeningitis purulenta haemorrhagica. Arbeiten a. d. Pathol. Inst. d. Universität Helsingfors, Bd. 1, H. 4, 1907. Karger.

REUSS, Beiträge zur Meningitis serosa acuta. Inaug.-Diss., Tübingen 1911.

RICHET, De l'anaphylaxie „in vitro“ avec le tissu cérébral. Compt. rend. de la Soc. de Biologie, T. 68, 1910.

RIEBOLD, Über eigentümliche Delirien bei Phtisikern. Münch. med. Wochenschr., 1904, S. 511.

RIGHETTI, Sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo spinale consecutive alla occlusione dell' aorta addominale. Rivista di patologia nervosa e mentale, 1899, p. 153.

—, Sulle alteraz. dei centri nervosi provocate dalla tossina difterica. Rivista di patol. nervosa e mentale, 1909, p. 385.

Rist, Neue Methoden und neue Ergebnisse im Gebiete der bakt. Unters. gangränöser und fötider Eiterungen. Centralbl. f. Bakt., I. Abt., Bd. 30, S. 287, 1901.

—, Sur la toxicité des corps des bacilles diphtériques. Compt. rend. d. l. Soc. de Biologie, 1903.

Rocaz et Carles, Zitiert nach Roger und Baumel.

Roger, Myélites d'origine Streptococcique. Bulletin médic., 1895.

Roger et Baumel, Céphalées dans les maladies infectieuses aiguës traitées et guéries par la ponction lombaire. Revue de médec., 1913, p. 40.

Rossi, O., A proposito di sieri neurotossici. Rivista di patologia nervosa e mentale, 1907, fasc. 2.

—, Contributo allo studio dei sieri neurotossici. Ibid. fasc. 9.

—, Über die neurotoxischen Sera. Journal f. Psychol u. Neurol., Bd. 14, 1909.

—, Allergieerscheinungen durch Isoantigene verursacht; isoneurotoxische Sera. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 9, H. 6, 1911.

Rougé, Psychoses grippales. . . Annales méd. psychol. 9 S., T. 9, 1909.

Roussillon, Contribution à l'étude des manifestations méningées primitives de l'infection éberthienne. Thèse d'Alger, 1912.

Roux u. Borrel, Annales d. l'Inst. Pasteur, 1898.

Runge, Die Generationspsychosen des Weibes. Arch. f. Psychol., Bd. 48, S. 545, 1911.

Sabolotnoff, Zur Pathol. der Nervenzelle bei Abdominaltyphus und Diphtherie. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1903, S. 129.

Sabrazès et Mongour, Ictère infectieux benin à streptocoque. Myélite expérim . . . Bulletin médic., 1895, p. 772.

Sachs, H., Spezifische Bindung und Antikörper. Handbuch der Biochemie, Fischer, 1909.

Sachs u. Rondoni, Beiträge zur Theorie und Praxis der Wassermann'schen Syphilisreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 1, H. 1.

Sander, Hirnrindenbefunde bei der multiplen Sklerose. Monatschr. f. Psychol., Bd. 4, S. 427.

Sartirana, Sulla preparazione e su alcune propr. di alcuni sieri citot. I. Congr. della Soc. ital. di Patologia, 1902.

Sawtschenko, Zur Frage über die Immunität gegen Milzbrand. Centralbl. f. Bakt., Bd. 9. 1891.

Schlippe, Zur Kenntnis seltener infektiöser Mononeuritiden. Deutsche med. Wochenschr., 1909, S. 1219.

Schmaus u. Sacki, Pathol. Anatomie des Rückenmarks. Bergmann, Wiesbaden 1901.

Schmidt, Un sérum toxique pour les nerfs périphériques. Annales d. l'Inst. Pasteur, 1906, p. 601.

Schottmüller, Der Liquor cerebro-spinalis bei Infektionskrankheiten . . . Münchn. med. Wochenschr., 1912, Nr. 37.

Schüfner, Ist die Beri-beri eine auch in Europa heimische Krankheit? Münchn. med. Wochenschr., 1913, Nr. 12.

Schupfer, Sopra alcuni disturbi nervosi nei malarici. Bollet. della R. Accad. med. di Roma, Anno 27°, fasc. 7°.

—, Ulteriori contributi allo studio dei disturbi nervosi e delle nevriti malariche. Policlinico, Sez. Med., 1902.

Schürer u. Strassmann, Zur Physiol. des anaphyl. Shocks. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 12, H. 2, 1912.



SCLAVO, Sulle alteraz. degli elementi nervosi nel carbonchio sperim. Atti Accademia dei Fisiocritici, Siena, 1912.

SELIGER, Der pathog. Colibacillus und seine Beziehungen zum Zentralnervensystem. Fortschr. d. Med., 1911, Nr. 23.

SEMIDALOFF u. WEIDENHAMMER, Zur Frage über d. Delirium acutum. Neur. Centralbl., 1898, S. 188.

SICARD, Le liquide cephalo-rachidien. Paris, 1902.

—, Méningite Sérique. Presse méd., 1910, Nr. 95.

—, Le syndr. d. l. Névrite ascendante. Congrès des Médecins aliénistes. Rennes, Août, 1905.

SIEMERLING, Infektions- und autotoxische Psychosen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1911, Nr. 21.

SIEMERLING u. RAECKE, Zur Pathol., Anat. und Pathogenese d. multiplen Sklerose. Arch. f. Psych., Bd. 48, S. 824, 1911.

SILBERBERG, Über die Auffindung von EBERTH-GAFFKY'schen Baz. in der Cerebrospinalflüss. . . . Berl. klin. Wochenschr., 1908, Nr. 29.

SMITH, Malarial neuritis. Journal of London School of tropic. medic., Vol. I, 1. dec. 1911.

SOULA, Belations entre l'activité fonctionelle des centres nerveux et la protéolise de la Substance nerveuse. Journal d. Physiol. et d. Pathol. génér., 15. Mars 1913.

—, Des rapport entre l'anaphylaxie, l'immunité et l'autoprotéolyse des centres nerveux. Compt. rend. de la Soc. de Biologie, 5. Avr. 1913.

SOUTHARD and KEENE, A study of brain infections with the pneumococcus. Journal of the Amer. med. Association, 1906.

SPIELMEYER, Über einige anat. Ähnlichkeiten zwischen progr. Par. u. multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatr., Bd. 1, S. 660.

SPILMANN et HAUSHALTER, Contribution à l'étude des complications spinales au cours de la blenorrhagie. Revue de médéc., 1891.

STÄUBLI, Meningismus typhosus . . . Deutsches Archiv f. klinische Medizin, Bd. 82, 1905.

STEIN, Zitiert nach ROGER u. BAUMEL.

STEPP, Über Hirninfluenza. Münchn. med. Wochenschr., 1911, S. 2269. Mediz. Klinik, 1911, Nr. 34.

STRÄHUBER, Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei der multiplen Sklerose. ZIEGLER's Beiträge, Bd. 33, S. 409.

STRASSMANN, Über seltene, sehr chronische Verlaufsformen tuberkul. Meningitis. Mitteil. a. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chirur., Bd. 23, H. 3, 1911.

STRAUSS, Ein eigenartiger Fall von Fleischvergiftung. Münchn. med. Wochenschr., 1912, Nr. 43.

STURSBERG, Über die Ursache meningitisähnlicher Krankheitserscheinungen bei Ileotyphus. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901.

TAKAKI, Über tetanusgiftbindende Bestandteile des Gehirns. Beiträge zur chem. Phys. u. Pathol., Bd. 11, 1908.

TCHERNOROUTZKY, Le cerveau est-il toxique pendant le choc anaphylact? Compt. rend. d. la Soc. de Biologie, 12 avr. 1913.

TEICHMANN u. BRAUN, Über ein Protozoengift . . . Archiv f. Protistenk., Bd. 22, 1911.

THIROUX, La durée de l'infection des centres nerveux . . . Présse médic., 1910, Nr. 89.



v. THOMA, Beitrag z. Klinik und Pathol. akut verlaufender Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 66, H. 5.

THOMAS, Acute Degenerations of the nervous System in Diphteria. Med. a. Surg. Reports of the Boston City Hospital, 1898, 8 series.

TIBERTI, Il reticolo neurofibrillare delle cellule motrici del mid. spin. negli animali tetanici. Rivista di patol. nervosa e mentale, 1905, p. 379.

—, La degener. primaria delle fibre nervose del midollo spinale nella intossicazione tetanica sperimentale, Rivista di patol. nervosa e mentale, 1906.

TICTINE, Contribution à l'étude des méningites et des abcès produits par l. b. d. la fièvre typhoide. Arch. d. médéc. expér., 1894.

TIZZONI u. CATTANI, Recherches s. l. choléra asiatique. ZIEGLER's Beiträge, Bd. 3, 1888, S. 189.

TORELL, Ein Fall von halluzinatorischer Verwirrtheit nach Pneumonie. Inaug.-Diss., Kiel, 1910.

TRAMBUSTI e COMBA, Sulla influenza del sistema nervoso sulla localizzazione e decorso delle infezioni. Sperimentale, 1895, fasc. 3.

TRÖMMER u. JAKOB, Epidiphtherische Bulbärlähmung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Bd. 15, H. 1 u. 2, 1913.

TROUILLET, Soixante et onze cas de meningo-encéphalopathie de nature grippale. Compt. rend. de la Société d. Biologie, 1906, p. 234.

UFFENHEIMER, Neue Versuche über den Nachweis des Toxins im Blute des Diphtheriekranken. Münchn. med. Wochenschr., 1907, Nr. 52.

UHLENHUTH u. A. WESTPHAL, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra . . . Klin. Jahrb., 1902, Bd. 8.

ULRICH, MARTHA, Ein Fall von Encephalitis ac. haemorrh. Mediz. Klinik, 1911, Nr. 21.

UTCHIDA, Über Veränderungen des Rückenmarks bei Diphtherie. Arch. f. Psychiatr., Bd. 35, S. 205, 1901.

VALAGUSSA, Sull' esistenza e sul significato dell' endoveleno difterico. Rassegna di bacterio-, opo- e sieroterapia, 1908, Nr. 1.

VASSALE, Sulla differenza anatomo- patologica fra degeneraz. sistem. prim. e second. Rivista sperim. di freniatria, 1896.

VIGOUROUX, Meningo-encéphalite d'origine grippale. Bullet. et mémoires de la Soc. Anatom., 1911, p. 298.

VILLA, Zitiert nach PAPADIA.

VOGT, H., Chorea. Handb. d. Neurol. von LEWANDOWSKY, Bd. 3, 1912.

—, Encephalitis. Handb. d. Neurologie von LEWANDOWSKY, Bd. III, 1912.

WALLGREN, Zur Kenntnis der feinen Histologie und Pathogenese d. HEINE-MEDINschen Krankheit. Arbeit. a. d. Pathol. Inst. d. Univers. Helsingsfors. Neue Folge, Bd. I, 1913. Fischer.

WASSERMANN u. TAKAKI, Über Tetanus-antit. Eigensch. d. norm. Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 1.

WEIL u. KAFKA, Weitere Untersuchungen über d. Hämolysingehalt der Cerebrospinalflüssigkeit, bei akuter Meningitis und progressiver Paralyse. Mediz. Klinik, 1911, Nr. 34.

—, Über die Durchgängigkeit der Meningen . . . Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 10.

WEISS, Über Meningitis serosa. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. d. Chirurgie, Bd. 14, 1911, Nr. 23.



WEISSENBERG, Über Mikrosporidien a. d. Nerversystem von Fischen . . . Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 78, 1911. WALDEYER's Festschr.

WEPFER, Zwei Fälle von Gehirnmilzbrand. Inaug.-Dissert., Heidelberg 1911.

WEYGANDT, Der Seelenzustand der Tuberkulösen. Med. Klinik, 1912, Nr. 3—4.

WICKMANN, Studien über Poliomyelitis acuta. Arbeit. a. d. Pathol. Inst. d. Univers. Helsingsfors, 1905, Bd. 1, S. 109.

WIDAL et BESANÇON, Examen de deux moelles d'érysipélateux. Soc. médic. des Hôpiteaux, 1895.

—, Myélites infectieuses expér. à streptocoques. Bulletin médic, 1895, p. 65.

v. WIESNER, Zitiert nach WALLGREN.

YAMANOUCHI, Sur la diminution de l'excitabilité des nerfs chez les animaux preparés. Annales d. l'Inst. Pasteur, 1909, Nr. 7.

ZALLA, La névrite ascendente. Tipografia Galileiana, Firenze, 1913.

Die Heine-Medin'sche Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta).

Beobachtungen und Erfahrungen der letzten Jahre.

Von

Z. Bychowski,

Oberarzt am Krankenhaus zur Verklärung Christi in Warschau.

Mit 21 Figuren.

I.

Im letzten Jahrhundert, besonders in den letzten 10 Jahren, wurden von Zeit zu Zeit in allen Erdteilen epidemische Erkrankungen an Poliomyelitis anterior acuta beobachtet. In einigen Ländern nahm dieselbe einen ganz erschreckenden Charakter an, wobei die Sterblichkeit besonders groß war.

Diese Erkrankung lenkte auf sich die Aufmerksamkeit vieler Forscher und es stellte sich heraus, daß dieselbe einen ausgesprochenen infektiösen Charakter besitzt, wenn man nicht nur den Verlauf derselben beim einzelnen, sondern auch deren Verbreitungsweise in der gegebenen Gegend in Betracht zieht. Allmählich sammelte sich ein enormes Beobachtungsmaterial an und es zeigte sich, daß die Symptomatologie dieser Krankheit gar nicht so gleichartig ist, wie man es anfangs glaubte und daß die gewöhnlichen Rahmen der Handbücher viel zu klein sind, um alle beobachteten Symptome aufzuführen. Aus den vorderen Hörnern des Rückenmarkes, wo man die Krankheit früher lokalisierte, war man gezwungen, den Sitz derselben proximal bis zum Mittelhirn und zur Gehirnrinde, distal dagegen fast bis zu den peripheren Nerven, der Gehirnhäute nicht vergessend, zu verlegen.

Dank ihrem infektiösen Charakter wurden bakteriologische Untersuchungen, welche meist experimentell den infektiösen Charakter be-

stätigten und neue Wege zur Bekämpfung derselben erwiesen, angestellt. Die so erweiterte Symptomatologie, die Ergebnisse der Experimente und der anatomisch-pathologischen Untersuchungen hatten weiterhin einen Einfluß auch auf die Prognose. Was das Leben des Erkrankten anbetrifft, so war die Prognose früher eine optimistische, dagegen war sie sehr pessimistisch in betreff der Folgen der Lähmungen. Es zeigte sich nun, daß weder das eine noch das andere der Wirklichkeit entspricht. Die besonders große Sterblichkeit (15—16 %) während einiger Epidemien, zwangen uns zur Stellung einer weniger optimistischen Prognose. Von anderer Seite sammelten sich viele klinische Beobachtungen an, welche darauf hinweisen, daß diejenigen Lähmungen, welche in der ersten Phase der Erkrankung auftraten, nicht eine Verkrüppelung für das ganze Leben zur Folge haben, daß sie oft starken Schwankungen unterworfen sind und oft in sehr kurzer Zeit ohne Spur verschwinden.

Einen Einfluß auf die Veränderung der Meinung über die Prognose, besonders über die Prognose in betreff der Lähmungen, hatte ein Umstand, welcher aus ganz anderer Quelle herstammt. Das Aufblühen nämlich der chirurgischen Orthopädie, welche seit dem vorigen Jahrhundert ihren Anfang nimmt, hat einen großen Erfolg bei der Behandlung der Folgen der Lähmungen und der Verkrüppelungen nach dieser Krankheit zu verzeichnen. Ohne Übertreibung können wir behaupten, daß viele Kranke, welche durch diese Krankheit Krüppel wurden und zur Untätigkeit verurteilt waren, mittels der chirurgischen Orthopädie die Tätigkeit erlangten, den Kampf ums Dasein selbständig zu führen imstande sind und eine tätige Stellung in der Gesellschaft einnehmen.

II.

Ein Blick auf die beigegebenen geographischen Mappen (Fig. 1 u. 2) zeigt uns, wo die Epidemien dieser Krankheit beobachtet wurden. Die erste Stelle nimmt die skandinavische Halbinsel ein. Hier wurden einige größere und kleinere Epidemien beobachtet. In Schweden war die erste Epidemie im Jahre 1881 (in Umea — 18 Fälle, Bergenholz). Im Jahre 1887 beobachtete im Verlaufe sehr kurzer Zeit Medin in Stockholm 43 Fälle, im Jahre 1895 in derselben Stadt 21 Fälle.

Im Jahre 1903 beobachte Wickmann in Göteborg 20 Fälle, in den Jahren 1905—1906 entstehen große Epidemien mit 1100 Kranken. Ebenso geht es in Norwegen, wo nach Abklingen einiger kleiner Epidemien in den Jahren 1905—1906 größere Epidemien mit über 1000 Kranken auftraten (Leegard, Harbitz und Scheel, Giersvold).



In Deutschland sind früher einzelne ätiologisch sehr interessante Fälle von MOEBIUS im Jahre 1882 (gleichzeitige Erkrankung einer Schwester an entzündlicher Lähmung des Rückenmarks und der anderen Schwester an entzündlicher Lähmung der Gehirnrinde), von STRÜMPEL im Jahre 1886 und AUERBACH im Jahre 1898 beobachtet wurden. Größere

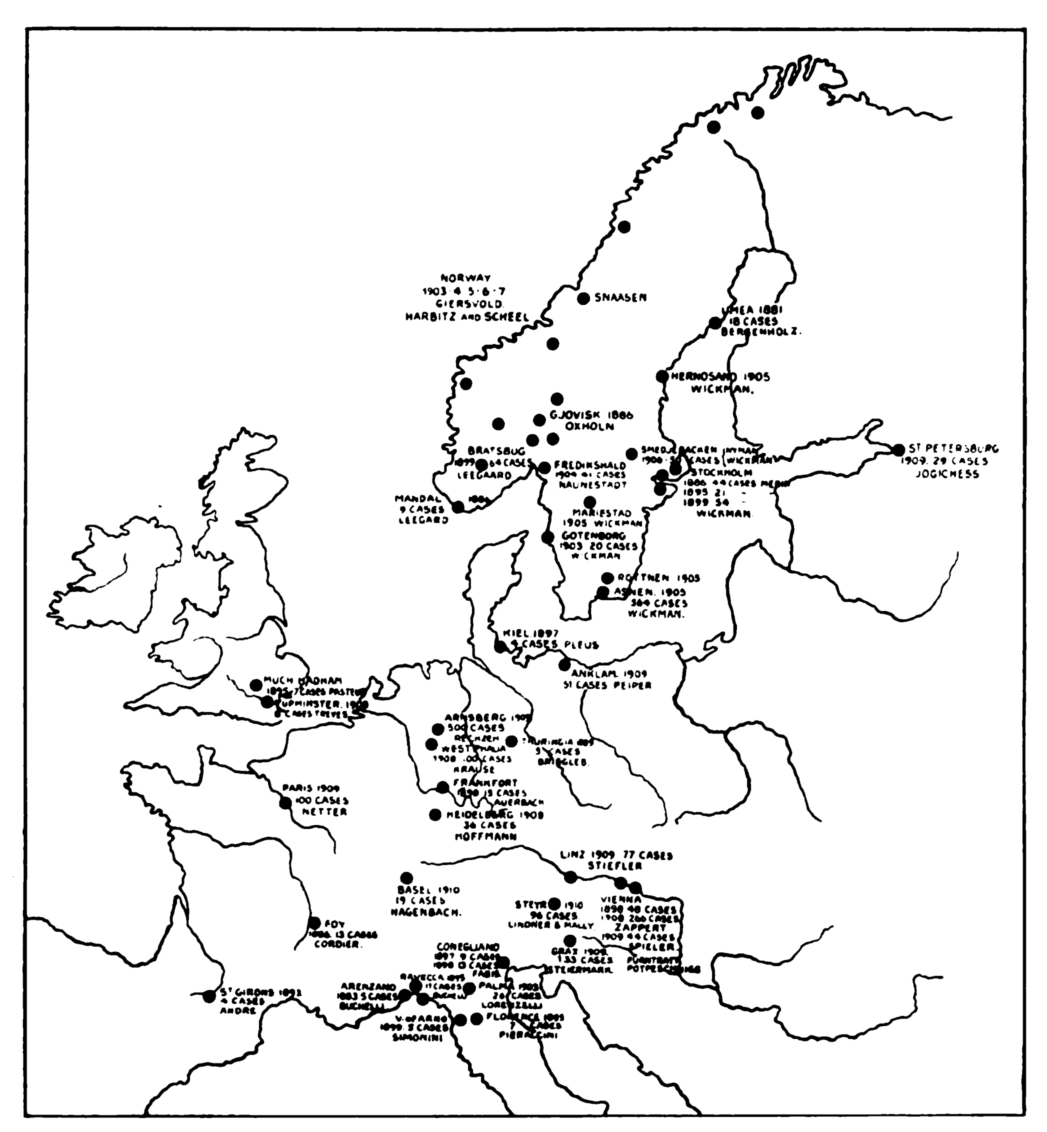


Fig. 1.

Eine Karte von Europa mit Bezeichnung der Ortschaften, der Zahl der Fälle und des entsprechenden Verfassers (nach BATTEN).

Epidemien sind von HOFFMANN im Jahre 1908 in Heidelberg (16 Fälle) und von NONNE in demselben Jahre in Hamburg (22 Fälle) beobachtet worden. Es sind dies die Vorboten eines Sturmes, wie sich RÖMER ausdrückt. Und wirklich im folgenden Jahre beobachtet man



in den verschiedensten Gegenden Deutschlands Massenerkrankungen. Besonders heimgesucht werden Westfalen und die rheinische Provinzen (über 700 Fälle — Krause, Meinicke, Reckzell u. a.), darauf folgt im Süden Deutschlands die Provinz Hessen-Nassau (130 Fälle — Müller, und im Jahre 1910 sammelt wieder 65 Fälle Schaub).

Dann im Norden die Provinz Hannover (34 Fälle — Eichelberg), Schlesien (50 Fälle — Förster) und die Nordküste (51 Fälle — Peisser). Im ganzen sind in Deutschland im Laufe eines Jahres über 1000 Fälle beobachtet worden. Die wirklicher Zahl der Erkrankungen ist sicherlich um vieles größer.

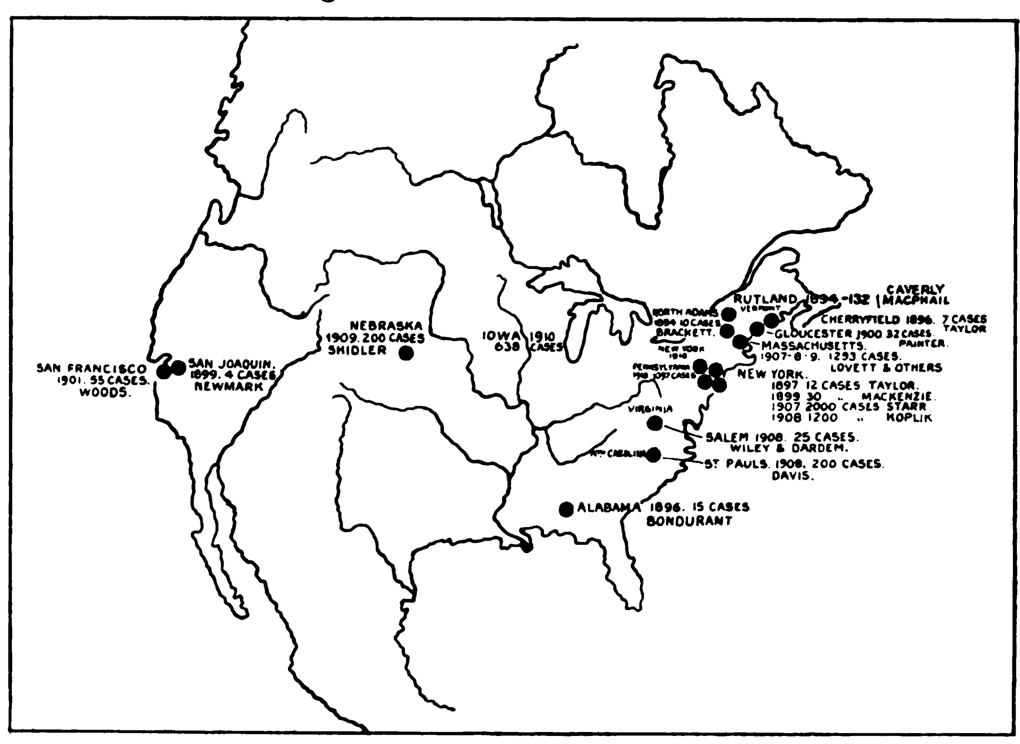


Fig. 2.
Eine Karte von Amerika (nach Batten).

In Österreich lenkten die Aufmerksamkeit auf die ungewöhnlich große Zahl der Erkrankungen an Poliomyelitis anterior im Jahre 1898 Zappert und Neurath (im August und September 42 Fälle). Aber erst nach 10 Jahren, im Jahre 1908, bricht eine wirkliche Epidemie aus — man beobachtet in Wien und im südlichen Österreich über 100 Fälle (Zappert, Neurath, Frankl-Hochwarth u. a.). Im Juli 1909 bricht die Epidemie, welche schon vollkommen erloschen war, wieder aus und nimmt ihren Weg über das nördliche Österreich, Steiermark und Krain — es werden über 600 Fälle regestriert (in Wien 160, Furnwalt, Potpeschnigg). Auch hier ist die wirkliche Zahl der Erkrankungen um vieles größer.

Auch in Frankreich bricht nach einigen kleinen Epidemien eine größere in Paris und Umgebung im Jahre 1909 aus. NETTER beobachtet wenigstens 100 Fälle; dieselbe bricht nach TINEL-GIRY im Jahre 1910 wieder aus, aber in viel schwächerem Maße.

In England sind bis jetzt größere Epidemien nicht beobachtet worden. Sehr interessant in ätiologischer Hinsicht sind folgende publizierte Beobachtungen. Zur Geschichte übergegangen ist die Beobachtung von PASTEUR im Jahre 1897: in einer Familie mit 7 Kindern erkranken 2 an Lähmungen am Rückenmarke, eines an Lähmung von der Gehirnrinde aus, 2 an Lähmungen, welche sehr bald verschwinden, die übrigen an der abortiven Form. Im Jahre 1908 beobachtet TREVES in einem kleinen Dorfe, Upminster, dessen Einwohnerzahl 1977 beträgt, im Laufe nicht ganzer 2 Monate 8 Fälle. Im Jahre 1909 beobachtet im Sommer PARKER 37 Fälle. Einige kleine Epidemien sind im Jahre 1910 beobachtet worden.

Spanien und Italien werden auch von einigen kleinen Epidemien heimgesucht.

Sehr interessant und wichtig ist der Fall, daß in Rußland bis jetzt keine größeren Epidemien beobachtet wurden. Es sind zwar einige Fälle von JOGICHESS aus Petersburg (26 Fälle), welcher dieselben sehr oberflächlich beschrieben, daher wertlos gemacht hat, publiziert worden.

Auch im Königreich Polen sind früher kleinere Epidemien beobachtet worden. Eine größere erst im Jahre 1911. Dieselbe ist letztens durch eine genaue Enquete von MATHILDE V. BIEHLER, welche 106 Fälle gesammelt hatte, beschrieben worden.

Größere Ausdehnung hat die Epidemie der Poliomyelitis anterior acuta in den Vereinigten Staaten von Nordamerika angenommen. Auch hier sind am Ende des vorigen Jahrhunderts und am Anfang dieses einige kleinere Epidemien notiert worden. Im Jahre 1907 bricht eine große Epidemie in New York und in den anderen Staaten aus. In New York selbst erkranken 2500 Kinder. Die allgemeine Zahl der Erkrankungen an Poliomyelitis anterior acuta berechnet man in Amerika für die letzten 3–4 Jahre auf 20,000.

Im Jahre 1909 bricht eine Epidemie auf der Insel Kuba aus.

Einige kleine Epidemien beobachtet man auch in Australien, die größte im Jahre 1908, während welcher in Melbourne 135 Fälle vorgekommen waren.

In ätiologischer und symptomatologischer Hinsicht sind am besten die letzten Epidemien in Schweden bearbeitet worden. Die Epidemien brachen meistenteils in kleinen wenig bevölkerten Gegenden aus, so daß man alle Fälle schon in den ersten Stadien der Erkrankung genau notieren konnte, besonders, wenn man in Betracht zieht, daß die Registrierung hier obligatorisch ist. Die größten Verdienste

hat sich in dieser Hinsicht Wickmann, welcher in einer Reihe von Arbeiten, besonders in seinen Beiträgen zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandte Erkrankungen. Berlin 1907), einen deutlichen Überblick über die Verbreitung der Epidemien und über die beobachteten Symptome gegeben hat, erworben. Schon einige Jahre vor ihm, im Jahre 1890 und dann im Jahre 1898, hatte Medin als erster sich auf seine Beobachtungen während zweier Epidemien in Stockholm stützend, die Aufmerksamkeit auf den ansteckenden Charakter dieser Erkrankung gelenkt und genau die verschiedenen klinischen und anatomopathologischen Abarten, welche dabei entstehen können, beschrieben. Nach Heine, welcher im Jahre 1840 zuerst in eine besondere Form alle die Erkrankungen des Rückenmarkes, welche nach dieser Krankheit sich ausbilden können, gesammelt hat, hatte Medin unser Wissen über diese Erkrankung allerseits vergrößert und vertieft. Aus diesem Grunde hatte Wickmann, welcher den Namen Poliomyelitis anterior für viel zu eng für diesen neuen klinischen und anatomopathologischen Symptomenkomplex hielt, vorgeschlagen, diese Erkrankung mit den Namen eben genannter Forscher, welche auf diesem Gebiete so vieles geleistet haben, nämlich Heine-Medinsche Krankheit zu benennen. Dieser Name hat allgemeinen Beifall gefunden, da er ja am wenigsten verpflichtend ist. Wir wollen auch weiterhin diesen Namen für diese Krankheit beibehalten. Die Resultate, welche man bei der Beobachtung der Epidemie in New York erhalten hat, sind in einer besonderen Arbeit erschienen (Epidemic Poliomyelitis - Report of the collective investigation Committee on the New York Epidemic of 1907. New York 1910). Eine besondere Erwähnung verdienen die Amerikaner Flexner und Levis zu denen letztens auch Nogouchi hinzugekommen ist, welche zu der Erforschung dieser Erkrankung viel beigetragen haben, indem sie viele erfolgreiche Impfungen an Affen gemacht heben. Die österreichische Epidemie, besonders die Wiener, ist auch in einem Sammelwerke genau beschrieben worden [Studien über die Heine-Medin'sche Krankheit (Poliomyelitis acuta) von J. Zappert R. Wiesner und K. Leiner. Leipzig und Wien, Franz Denticke 1911]. Den Wiener Ärzten Landsteiner und Popper ist es auch gelungen, zum ersten Male durch Impfung beim Affen das wirkliche Bild der Heine-Medin'schen Erkrankung hervorzurufen; dadurch wurde auch der unumstößliche Beweis für den infektiösen Charakter dieser Krankheit erbracht. Um diese Frage noch weiter und genauer auszuarbeiten, werden von Landsteiner, Levaditti u. a. im Institute Pasteur's intensive Untersuchungen und Versuche gemacht. Experimentell hat der Mitarbeiter von Behring, Römer in Marburg viel gearbeitet. Sein Buch: Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medin'sche Krankheit). Julius Springer. Berlin 1911 — enthält viel Neues in

bakteriologischer und anatomopathologischer Hinsicht. Diese Arbeit, sowie die der Wiener Ärzte, erlaubt uns, zu hoffen, die Krankheit auch der Ursache nach behandeln zu können. Die Marburger Epidemie ist in einer ausgezeichnten klinischen Monographie von Müller beschrieben worden (Die spinale Kinderlähmung. Julius Springer. Berlin 1910). Unter den französischen Arbeiten der letzten Jahre sei hier die These von Schreibeer [La Poliomyélite épidémique (Maladie de Heine-Medin). G. Steinheil. Paris 1911] erwähnt. Die Literatur in dieser These umfaßt 40 Seiten; daraus sehen wir, wie groß und umfangreich dieselbe ist. Nicht kleiner ist die Literatur über die spezielle orthopädische Behandlung der Heine-Medin'schen Krankheit. Wir finden sie in dem Buche von Vulpius: Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Verlag von Georg Thieme. Leipzig 1910.

Die Arbeiten von Müller, Zappert und das New Yorksche „Report" enthalten nicht nur die persönlichen Beobachtungen der Autoren, sondern auch die Antworten vieler Ärzte aus den von der Epidemie heimgesuchten Gegenden auf eine Enquête. Am gründlichsten scheint mir die New Yorksche Enquête zu sein, welche ich hiermit anführe:

Gesundheitsamt der Stadt New York.

Schema zur kollektiven Untersuchung der Kinderlähmung in New York und Umgegend im Jahre 1907.

Wichtig. Es wird gebeten auf alle Fragen zu antworten. Wenn einige hier erwähnte Umstände nicht notiert waren, so wird man gebeten, es mit einem Fragezeichen (?) zu bezeichnen. Wenn die eine der gegebenen Fragen bei der Untersuchung ein negatives Resultat gab, so bitte, dies deutlich zu erwähnen, denn in diesem Falle sind die negativen Resultate ebenso wichtig, wie die positiven. Für jeden Fall soll ein besonderes Schema benutzt werden.

Name des Arztes: ..... Adresse: ...... Name des Kranken: ...... Alter: ...... Gesehlecht: ...... Rasse: ...... Abstammung der Eltern: ...... Adresse: ...... Straße: ...... Stadt: ...... Besonderes Haus: ...... oder Ansiedlung: ...... sanitäre Bedingungen: Hof: .... Wohnung: hohe, trockene, niedrige, feuchte. Die Nähe eines Flusses oder Teiches. Gibt es viele Fliegen oder Mücken? Wie ist der Abort beschaffen? Was für ein Wasser wird benutzt: Wasserleitung, Brunnen, Cysterne (Regenwasser)?

Die Zahl der Kinder in der Familie? Beschäftigung der Eltern? Waren noch Fälle in derselben Familie, in demselben Hause oder bei Bekannten des Kranken vorgekommen? Wenn ja, dann soll man alle Einzelheiten anführen, besonders alles das, was den Anfang der



Krankheit anbetrifft. War gleichzeitig noch eine andere Erkrankung in der Familie? Anführung von Einzelheiten. Waren in der Familie Nerven- und Gemütserkrankungen vorgekommen? Sind in dem Hause kranke Tiere: Hunde, Katzen, Vögel und andere?

War der Kranke im Laufe des letzten Monats außer dem Hause, besonders außerhalb der Stadt? Wenn ja — wo und wann? Besucht der Kranke die Schule? Wo? Hatte der Kranke im Laufe der letzten 2 Wochen vor der jetzigen Erkrankung keine Störungen von seiten des Verdauungstraktus, — besonders Durchfall oder von seiten der Atmungsorgane, besonders Katarrhe, Halsentzündung, Schüttelfrost oder irgendwelche andere Krankheiten durchgemacht?

Waren irgendwelche Diätfehler begangen worden, dank welcher eine Infektion zustande kommen könnte?

Wie wurde der Kranke ernährt: mit der Brust, der Saugflasche oder wie gewöhnlich?

Hatte der Kranke ungekochte Milch genossen? War er nicht unter dem Einfluß zu starker Hitze oder Feuchtigkeit? War nicht ein Trauma vorgekommen? Der Anfang der Erkrankung. Kurze Beschreibung aller vorhergegangenen Umstände.

Die Symptome der ersten paar Tage (wenn möglich vor der Lähmung).

War Fieber? Der allgemeine Charakter desselben? Dauer desselben? War Erbrechen vorhanden — wie lange? War Schüttelfrost? Der Zustand der inneren Organe. Wie war die Ausleerung? Schmerzte nicht der Hals? Wie sah die Zunge aus? Waren Kopfschmerzen: an der Stirn, am Hinterhaupte oder überhaupt wo? War Unruhe vorhanden? Faseln? Apathie? Stupor? Coma? Krämpfe? War irgend ein Hautausschlag: wie sah er aus und wo war er? Steifheit des Nackens. Lichtempfindlichkeit. Wie reagierten die Pupillen? War das Schlucken erschwert? Veränderungen von seiten der Lungen, Herztätigkeit? Waren Schmerzen und gesteigerte Empfindlichkeit vorhanden? — wo? Welche Symptome waren in diesem Krankheitsstadium vorhanden? Wann hat man zum ersten Male die Lähmung bemerkt? Wieviel Tage von Anfang der Erkrankung? War anfangs eine allgemeine Lähmung? Wenn nicht — so bitte die Reihenfolge anzugeben und in welchen Zwischenräumen die Lähmungen an den verschiedenen Körperteilen auftraten. War die Lähmung von Anfang an eine spastische oder eine schlaffe.

Anführung der Verbreitung der Lähmungen im Blütestadium in folgender Reihenfolge.

War das Gesicht betroffen? Welche Seite? Waren die Lieder gelähmt? War Schielen vorhanden? Waren Schluck- und Sprachstörungen? Wenn ja — welcher Art? Konnte der Kranke seinen Kopf halten? War eine Schwäche der Rücken- und Bauchmuskulatur?



Waren die Zwischenrippenmuskeln betroffen? darauf würde der Bauchatmungstypus hinweisen. Bezeichnung der gelähmten Extremitäten ob rechts oder links, ob beide oder keine.

Schulter . . . Arm . . . Vorderarm . . . Hand
Hüfte . . . Schenkel . . . Unterschenkel . . . Fuß.

Waren Störungen der Blase und des Mastdarmes? Welcher Art?

Waren die Extremitäten schmerzhaft? Am Anfang oder am Ende der Erkrankung. Waren die Schmerzen längs der peripheren Nerven lokalisiert oder allgemeine? Waren die Gelenke schmerzhaft? Waren die Muskeln schmerzhaft? Symptome von seiten der Blutgefäße. Veränderungen an den gelähmten Extremitäten. Waren sie kalt oder warm? Waren sie geschwollen? Wenn ja dann welche und wo?

War ein lang andauernder Ausschlag vorhanden? Bitte um Anführung, welche Reflexe vorhanden waren, nicht vorhanden oder undeutlich. Rechter, linker Handwurzelreflex. Rechter Ellbogenreflex. Linker Ellbogenreflex. Rechter Kniegelenkreflex. Linker Kniegelenkreflex. Rechter Sprunggelenkreflex oder der der Achillessehne. Linker Sprunkgelenkreflex. Symptom Kernig's. Symptom Babinski's.

Wie reagieren die gelähmten Muskeln auf beständigen und unterbrochenen Strom?

In welcher Reihenfolge und in welchen Zeiträumen trat die Besserung der gelähmten Extremitäten ein?

In welchem Zustande waren die gelähmten Extremitäten während des Besuches des Kranken?

Waren alle Lähmungen verschwunden?

Anführung des allgemeinen Verlaufes der Erkrankung in gegebenem Falle und der Behandlung.

Wenn der Tod eingetreten war, dann unter welchen Erscheinungen? Wenn eine Sektion gemacht wurde wie so sahen die Verdauungsorgane, die Atmungsorgane, die Gehirn- und Rückenmarkshäute aus? Waren im Rückenmark und im Gehirn Erweichungen und Blutergüsse sichtbar — wo befanden sich dieselben?

Waren Symptome der Hyperplasia lymphatica vorhanden? War Lumbalpunktion (während des Lebens) gemacht worden? War der Druck erhöht? Wurde die Flüssigkeit untersucht und was wurde gefunden? Was für einen Einfluß hatte dieser Eingriff auf den Kranken? War das Blut untersucht worden? Die Zahl der roten Blutkörperchen? Die Zahl und Art der weißen Blutkörperchen? Hämoglobinmenge? Was zeigte die Harnuntersuchung?

Hat der Herr Erkrankungen ohne Lähmungen gesehen?

Sind dem Herrn nicht auch andere Fälle bekannt, kann er uns nicht den Namen des behandelnden Arztes nennen, damit wir uns an ihn wenden könnten.

Hat der Herr nicht noch was Besonderes mitzuteilen?



III.

Alle diese Massenbeobachtungen einerseits und andererseits die experimentellen und anatomopathologischen Untersuchungen haben den infektiösen Charakter der Heine-Medin'schen Krankheit festgestellt. Als eine solche hat sie bei jeder erkrankten Person alle dieselben Stadien, welche wir sonst bei allen anderen Infektionskrankheiten beobachten; nämlich das Inkubationsstadium, Prodromalstadium usw.

Was nun das Inkubationsstadium anbetrifft so ist die Länge desselben noch nicht festgestellt worden. Sogar bei Affen, bei welchen der Anfang der Infektion genau bekannt ist, unterliegt es sehr großen Schwankungen. In den Versuchen Römer's betrug sie $3^1/_2$ bis 15 Tagen; Flexner und Lewis beobachteten Lähmungen erst an 13. Tage nach der Impfung, Leiner und Wiesner sogar nach 46 Tagen. Wahrscheinlich hängt dieses von der Art der Zubereitung des Impfstoffes ab. Beim Menschen ist dieses besonders schwer zu bezeichnen, da der Moment der Invasion der Infektion nie bestimmt werden kann. Wie man nach den Beobachtungen dieser Erkrankung bei einzelnen Gliedern einer und derselben Familie urteilen kann, so dauert das Inkubationsstadium 5—10 Tage, nach Zappert sogar 14 Tage. Dieses Krankheitsstadium verläuft gewöhnlich vollkommen symptomlos. Hin und wieder beobachtet man doch Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Abmagerung und allgemeine Ermüdung. Einer besonderen Erwähnung verdienen die Fälle, in welchen 1 bis 2 Wochen vor der eigentlichen Erkrankung an der Heine-Medin'sche Krankheit eine Angina follicularis beim Kranken mit Fieber beobachtet wurde. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hier nur um ganz zufällige Erscheinungen gehandelt hat, möglich aber ist es doch, daß gerade diese Entzündung der Mandeln den Beginn der Invasion der Infektion in den Organismus durch den Rachen, welcher, wie wir es später sehen werden, eine gewisse Rolle wahrscheinlich bei dieser Krankheit spielt, bedeutet.

Wie es scheint, so ist fast in allen Fällen, bevor die Lähmungen auftraten, ein einige Tage andauerndes Prodromalstadium zu beobachten. Diesem Stadium schenkte man früher, bevor man den epidemischen und infektiösen Charakter der Heine-Medin'schen Krankheit kannte, wenig Aufmerksamkeit und das Auftreten der Lähmungen bezeichnete man als Anfang der Erkrankung. West spricht von „paralysis in the morning (Morgenlähmung — das Kind ging gesund zu Bett und erwachte mit irgendeiner Lähmung). Da man nun einmal die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat, so kann man immer ein allgemeines Prodromalstadium konstatieren. Außer den allgemeinen, diesem Stadium angehörenden Symptomen, hatte jede der letzten gut beobachteten Epidemien einige besondere Eigentümlichkeiten.



An erster Stelle steht das Fieber, welches gewöhnlich mit einem Schüttelfrost sich einstellt; die Schüttelfröste können sich, wenn auch selten, wiederholen. Eine charakteristische Fieberkurve für die HEINE-MEDIN'sche Krankheit ist nicht aufgestellt worden. Sie hat den Typus eines beständigen Fiebers manchmal mit Remissionen; es erreicht gewöhnlich 38°—38,5°, manchmal übersteigt es 39° aber auch 40° (Fig. 3 und 4). Gewöhnlich hält das Fieber 3–4 Tage an und verschwindet nach dem Auftreten der Lähmungen nicht vollkommen, meistens nimmt es allmählich ab (Fig. 5 und 6). Irgendwelche prognostische Folgerungen lassen sich aus dem Verlaufe des Fiebers nicht ziehen; der Tod kann in den ersten Tagen der Erkrankung auch bei niedrigem Fieber eintreten und umgekehrt (vgl. Fig. 3). Die Atmung und der Puls sind im höheren Grade beschleunigt, als man es bei der gegebenen Temperatur erwarten könnte.

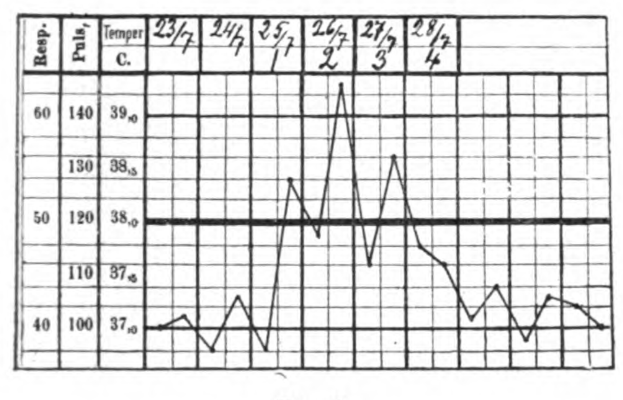


Fig. 3.
(Nach WICKMANN.)

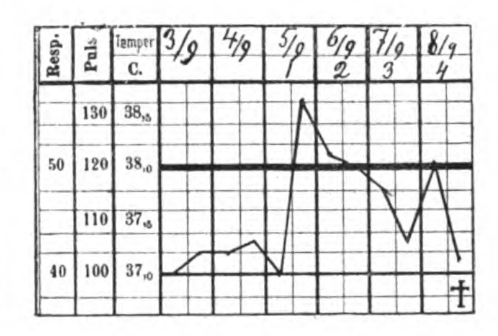


Fig. 4.
(Nach WICKMANN.)

Gleichzeitig mit dem Fieber stellen sich fast immer Störungen von seiten entweder der Atmungsorgane oder des Verdauungstraktus ein. Erbrechen war wenigstens in einigen Epidemien sehr häufig, ebenso Durchfall; aus diesem Grunde sind viele Fälle in diesem Stadium anfangs, als gewöhnlicher Darmkatarrh angesehen worden (Wiener, westfälische und schwedische Epidemie).

Es sind auch viele Fälle beobachtet worden, in welchen Stuhlverstopfung vorherrschend war, wie zum Beispiel in der Epidemie in New York.

Wie es scheint sind diese Störungen in den Fällen beobachtet worden, in welchen gleich von Anfang eine Lähmung der Bauchmuskulatur vorlag. Dagegen in einigen Epidemien (Hannover und Hessen-Nassau) standen an erster Stelle die Störungen der Atmungsorgane als akute Hals- und Rachenentzündung, als akute katarrhalische Bronchitis und auch als katarrhalische Lungenentzündung. In einigen, wenn auch seltenen Fällen beobachtete man eine sehr verbreitete



Hautrötung ähnlich wie bei Scharlach, auch mit nachfolgender Hautabschälung.

Es sind in diesem Stadium auch Hautrötungen wie bei Masern beschrieben worden. Koplik'sche Flecke sind nicht gesehen worden. Sehr wichtig für die Differentialdiagnose ist der Umstand, daß Herpes labialis zu den größten Seltenheiten bei der Heine-Medin'schen Krankheit gehört. Wickmann sah ihn nur einmal; während der New Yorker Epidemie sah man ihn zweimal. Da man dieses Symptom sehr häufig bei der epidemischen Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica) beobachtet, so muß das Fehlen derselben stets an die Heine-Medin'sche Erkrankung erinnern.

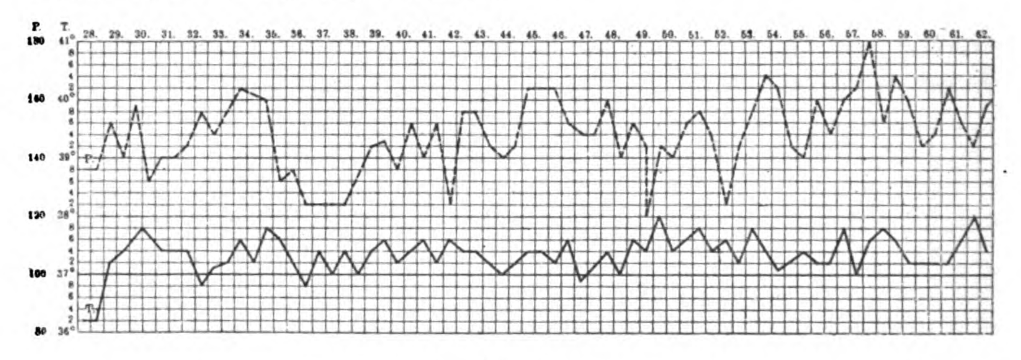


Fig. 5.
(Nach Müller.)

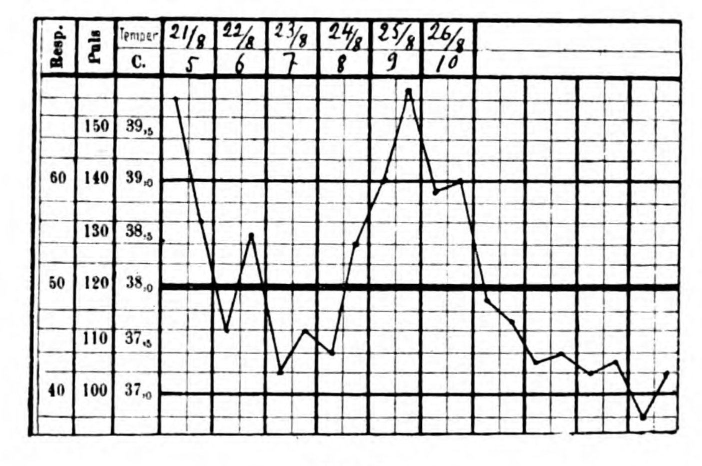


Fig. 6.
(Nach Wickmann.)

Krause und besonders Müller haben darauf die Aufmerksamkeit gelenkt, daß die Kranken schon in den ersten Tagen der Erkrankung stark schwitzen. „Nach dem Abwischen des Schweißes konnte man in einigen Fällen sofort das Auftreten neuer Schweißtröpfchen sehen"

(Müller). In einigen Fällen konnte derselbe Autor aus der Anamnese feststellen, daß die Schweißausbrüche schon dann vorhanden waren, wo noch andere Krankheitssymptome fehlten.

In anderen Epidemien (Zappert) war dieses Symptom nicht konstant, fand sich aber sehr oft vor. Große pathognomonische Bedeutung schreibt Müller auch der Leukopenie, welche er in einigen Fällen selbst beobachtet hat, zu. Trotz des hohen Fiebers war die Zahl der Leukocyten entweder gar nicht vergrößert oder, was seltener der Fall war, vermindert (4—5 Tausend). Eine eben solche Leukopenie beobachtete Müller auch bei Affen, welche an der Heine-Medin'schen Krankheit erkrankt waren. Dieselben Resultate hatte auch ein Schüler Müller's, Schaub, während der Epidemie im Jahre 1910 erhalten. Die östereichischen Autoren dagegen haben bei Menschen und Affen eine unbedeutende Vergrößerung der Zahl der Leukocyten gesehen.

Schon in diesem Prodromalstadium, in welchem noch keine Lähmungen da sind, kann man gleichzeitig mit den eben beschriebenen Störungen von seiten der inneren Organe, auch eine Reihe von Symptomen speziell von seiten der Nerven beobachten, Die Kranken sind meist apathisch, schläfrig. Zum vollkommenen Verluste der Besinnung, wie wir es bei der verschiedenen Form der Entzündung der Hirnhäute sehen, scheint es hier nicht zu kommen. Kopfschmerzen gehören zu den häufigsten Symptomen. Es ist sehr wichtig, daß sich dieselben nicht selten am Hinterkopfe lokalisieren. Eine gewisse Genicksteifheit begleitet oft diese Kopfschmerzen. Sehr oft findet man eine Schmerzhaftigkeit des Rückgrates besonders der Darmfortsätze. Es kommt oft aus diesem Grunde zu einer gewissen Steifigkeit des ganzen Körpers (Orthotonus). Zur großen Seltenheit gehören das Kernig'sche und Lasègne'sche Symptom. Alle Autoren lenken die Aufmerksamkeit auf die ungewöhnliche Empfindlichkeit, welche für dieses Stadium charakteristisch ist (nach Müller in 90 %). Die Kinder lassen sich nicht nur nicht aufheben, die leiseste Berührung der Haut ruft schon den größten Protest bei ihnen hervor. Einige Kinder rufen schon beim Herantreten, man möchte sie nur ja nicht berühren. Die Kinder liegen zusammengezogen und vermeiden unwissentlich die kleinste Bewegung. Auch bei vollkommener Erhaltung der Besinnung lassen sie den Harn im Bett, um nur ja die Manipulationen mit dem Nachtgeschirr zu vermeiden. Bei aktiven Bewegungen im Bereiche des Rückgrates kommt diese Überempfindlichkeit besonders deutlich zutage. Es ist wichtig, daß man bei genauer Untersuchung sich überzeugen kann, es hier nicht zu tun zu haben mit einer wahren Steifigkeit des Rückgrates, wie es der Fall bei der epidemischen Gehirnhäuteentzündung ist. Es ist mehr eine verminderte Spannung (Hypotonie) infolge der nicht vollkommenen Lähmung einiger Hals-

und Rückenmuskeln. Früher, als man nur vereinzelte Fälle beobachtete, und wenig Aufmerksamkeit den ersten Tagen des Prodromalstadiums schenkte, hielt man die Überempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit für ein seltenes Symptom. Duquennoy rechnete sie zu einer besonderen Krankheitsart „à début douloureux“. Die letzten Epidemien haben aber ergeben, daß diese Symptome stets im Prodromalstadium vorhanden sind. Über die Pathogenese dieser Symptome werden wir später mitteilen; man muß nur hinzufügen, daß in einem kleinen Prozentsatze der Fälle eine besondere Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Nervenwurzeln vorgefunden wurde. Gelenkerkrankungen wurden selten beobachtet.

In den früheren Beschreibungen der Poliomyelitis anterior finden wir als ein häufiges Symptom Krämpfe entweder allgemeine, oder einzelner Extremitäten angeführt. In den letzten großen Epidemien sind Krämpfe sehr selten beobachtet worden. Einen besonderen Einfluß auf den weiteren Verlauf der Krankheit haben sie nicht, wie es besonders Wickmann betont. Nun noch einige Worte über das Ergebnis der Lumbalpunktion in diesem Stadium.

Zu bemerken wäre hier an erster Stelle der hohe Druck der Flüssigkeit. Die Flüssigkeit war fast stets beinahe vollkommen durchsichtig, der Gehalt an Eiweiß war manchmal etwas größer als normal. Bei längerem Zentrifugierten konnte man einige wenige Lymphocyten finden. Dieselben Resultate erhielt man bei der Untersuchung der Lumbaiflüssigkeit der an Heine-Medin'schen Krankheit erkrankten Affen. Flexner und Lewis, sowie auch Wiesner fanden bei Affen in den ersten Tagen nach der Impfung viel kernige Zellen, an welcher Stelle sich später einkernige einfanden. Dieses hat ein großes Interesse, wie wir es später sehen werden, für die theoretischen Auseinandersetzungen. In praktischer Hinsicht verdient erwähnt zu werden, daß die Lumbalflüssigkeit bei der Heine-Medin'schen Krankheit, was das Aussehen und die mikroskopische Untersuchung anbetrifft, fast ganz normal ist, womit sie sich deutlich von der Lumbalflüssigkeit bei der epidemischen Gehirnhäuteentzündung unterscheidet. Die neuesten Untersuchungen Schottmüller's ergaben, daß in diesem Stadium die Wassermann'sche Reaktion des Blutes positiv, die der Lumbalflüssigkeit negativ ausfällt. Nach Verklingen dieses Stadiums war sie am Blute auch negativ.

Wenn wir uns nun dieses eben beschriebene Prodromalstadium und auch die Vielseitigkeit der beobachteten Symptome desselben vor Augen führen, so ist es leicht zu verstehen, daß eine sichere Diagnose der Krankheit im Anfangsstadium sehr viel schwerer zu stellen ist, als bei vielen anderen Infektionskrankheiten. Wohl selten irrt man sich so oft in der Stellung der Diagnose als wie bei der Heine-Medin'schen Erkrankung.



In allen Fällen, welche ich als Nervenarzt erst im Stadium der Lähmungen zu Gesicht bekam, war, wie es scheint, die erste Diagnose eine beruhigende in der Art wie „Influenza, welche einige Tage dauern wird"; „akute Magenentzündung" usw. Daher waren die Lähmungen, welche erst einige Tage nach der Erkrankung auftraten, eine vollkommene Überraschung für Eltern und Ärzte. Das kann uns gar nicht wundern. Solange nicht alle Ärzte, besonders Kinderärzte, zur Überzeugung gelangen werden, daß die Poliomyelitis anterior eine Infektionskrankheit ist, welche ihr Prodomalstadium hat, — solange werden solche Diagnosenfehler vorkommen müssen. Selbstredend können sie nicht vermieden werden, wenn keine Epidemie im Lande herrscht. Anders stellt sich die Sache während einer Epidemie vor. Dann handeln wir so, wie wir es während jeder Epidemie zu tun pflegen — in jedem verdächtigen Falle denken wir an die Heine-Mmedin'sche Krankheit. Frühe Schweißausbrüche — eine sehr seltene Erscheinung bei anderen Infektionskrankheiten —, eine enorme Überempfindlichkeit des ganzen Körpers, auch eine Leukopenie, wie sie Müller konstatiert hat — alle diese Symptome können den richtigen Weg zur Stellung der Diagnose weisen.

Die genaue Kenntnis des Prodromalstadiums bei der Heine-Medin'schen Krankheit ist um so wichtiger, da in vielen Fällen, welche unumstößlich hierher gehören, der ganze Krankheitsprozeß sich nur darauf beschränkt und es zu keinen wenigstens sichtbaren Lähmungen kommt. Es ist das Verdienst Wickmann's, welcher als erster die Aufmerksamkeit auf diese Fälle lenkte, ihr klinisches Angehören zur Heine-Medin'schen Krankheit feststellte und so ihre Wichtigkeit für die Epidemiologie klar darlegte. Er nannte sie Abortivfälle der Heine-Medin'schen Krankheit. Da ßes sich wirklich nur um Abarten der Heine-Medin'schen Krankheit handelt, das beweist die von Wickmann genau festgestellte Beobachtung, daß sie gleichzeitig mit vollkommen entwickelten Fällen nicht nur in derselben Gegend oder Wohnung, sondern auch in derselben Familie vorkommen. Wickmann führt eine Reihe von Fällen an, in welchen einige Familienmitglieder fast gleichzeitig oder im Verlaufe einiger Tage an den sogenannten allgemeinen Prodromalsymptomen erkranken. Bei einigen stellten sich sehr bald Lähmungen ein, während andere schnell vollkommen genasen. In einigen kleinen schwedischen Ortschaften, welche von der Heine-Medin'schen Krankheit besonders heimgesucht waren und wo man die Umgebung eines jeden Kranken genau kontrollieren konnte, konnte man sich überzeugen, daß faßt in jedem Hause, in welchem Lähmungen vorgekommen waren, auch Fälle nur mit allgemeinen Prodromalsymptomen waren. Man hatte weiterhin mit aller Wahrscheinlichkeit festgestellt, daß gerade diese abortiven, schnell ver



schwindenden Fälle die Hauptverschlepper der Krankheit von einem Hause zum anderen, von einem Ort zum anderen waren.

Dank diesen abortiven Fällen, welche je nach dem in welcher Gegend in 30—50 % der Fälle beobachtet wurden, konnte Wickmann überhaupt die ganze epidemiologische Zusammengehörigkeit in vielen Gegenden Schwedens feststellen. Daß es Abortivfälle gibt, haben auch andere Autoren, welche über ein größeres Material verfügen, festgestellt (Müller, Zappert). Es versteht sich von selbst, daß es das überzeugendste Argument wäre, wenn man bei der Sektion eines solchen Falles alle die für die Heine-Medin'sche Krankheit charakteristischen Veränderungen am Nervensystem finden würde. So ein Fall ist, wie es scheint, bis jetzt vom Menschen nicht veröffentlicht worden. Dagegen bei Affen, bei welchen Flexner und Römer solche Abortivfälle beobachtet haben, hat man schon in diesem Stadium die charakteristischen, anatomischen Veränderungen am Rückenmarke gefunden. Levaditi und Landsteiner, über deren Untersuchungen wir später genauer mitteilen werden, haben schon am anderen Tage nach erfolgter Infektion Veränderungen an den motorischen Zellen des Rückenmarks gefunden, bevor noch klinisch Lähmungen vorhanden waren. Außerdem haben Wickmann u. a. bei der genauen Untersuchung der abortiven Fälle beim Menschen einige schwach entwickelte Symptome, welche auf eine gewisse Läsion des Rückenmarks hindeuteten, nämlich eine vorübergehende Schwäche einiger Muskeln oder Muskelgruppen, Abschwächung oder Verschwinden eines der Kniegelenksreflexe, gefunden.

„Es existiert eine ganze Reihe von Fällen, sagt Wickmann, in welchen die Lähmung kaum sichtbar ist und sehr kurz anhält. Es ist nun Geschmacksache, diese Fälle zu den abortiven oder Lähmungsfällen zu rechnen.“ Außerdem hat man bei Affen, welche an solchen abortiven Fällen erkrankt waren, im Blute spezifische Antikörper gefunden, was ja deutlich darauf hinweisen würde, daß dieselben eine Infektion mit dem Gifte der Heine-Medin'schen Krankheit durchgemacht haben.

IV.

Nach dem Prodromalstadium folgt das Stadium der Lähmung. Es ist selbstverständlich, daß auch hier wie auch in vielen anderen Krankheiten, der Übergang von einem Stadium zum anderen nicht so kraß vor sich geht, gleich den einzelnen Akten im Theater. Die allgemeinen Symptome sind noch nicht verschwunden, sie sind im Abklingen, die Eltern sind schon fast sicher der vollkommenen Genesung und da zum Schreck bemerken sie eine Lähmung dieser und der anderen Extremität, ein Verzerren des Gesichts und ähnliches.



In der Wirklichkeit treten die Lähmungen wahrscheinlich nicht so ganz plötzlich, wie bei der Bildung einer Embolie in einer Arterie des Gehirns, auf. Eine Schwäche des entsprechenden Muskels lag wahrscheinlich schon vorher vor. Man hatte sie nur nicht bemerkt infolge des allgemeinen Zustandes des kranken Kindes, besonders dank der Überempfindlichkeit.

Am häufigsten sind eine der beiden unteren Extremitäten befallen (vgl. Fig. 7). Der Umstand, daß am häufigsten nur die unteren Extremitäten gelähmt sind, ist sehr interessant vom praktischen als auch vom theoretischen Standpunkte aus. Auch bei Affen, bei welchen man die Krankheit durch Impfung in die Gehirnhöhle hervorgerufen hat, waren die unteren Extremitäten am häufigsten gelähmt. Die Lähmung ist gewöhnlich vom Anfange an eine schlaffe und betrifft entweder die ganze Extremität oder nur gewisse Muskelgruppen. Im Verlaufe einiger Tage greift die Lähmung nicht selten auf die anderen Muskelgruppen oder aut die andere Extremität über. Es kommen aber auch entgegengesetzte Verhältnisse vor, in welchen schon nach kurzer Zeit in der ganz gelähmten Extremität sich einige willkürliche Bewegungen einstellen, andere Bewegungen dagegen bleiben lange Zeit oder für immer aus.

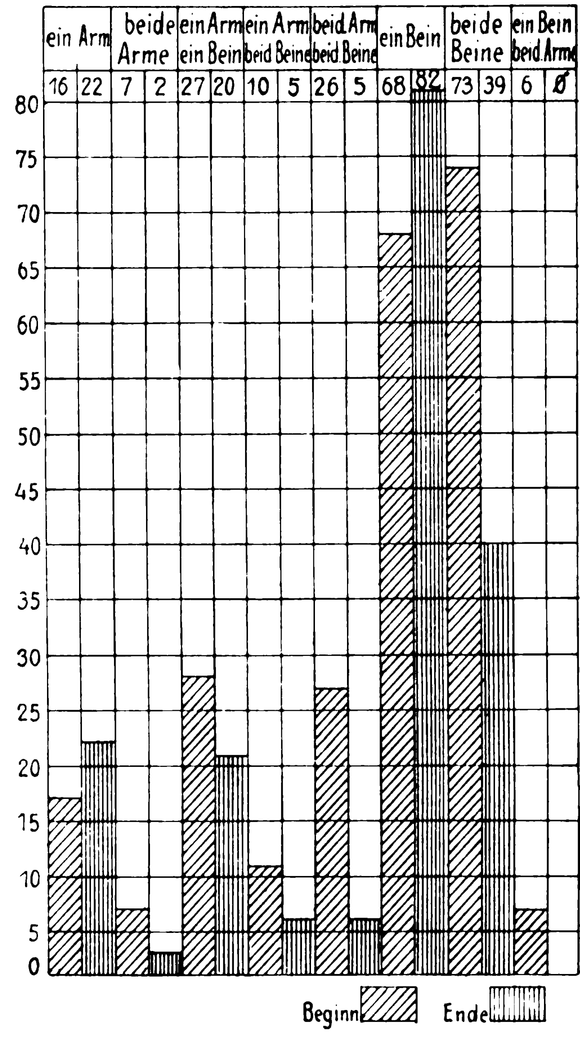


Fig. 7.
(Nach Zappert.)

Wenn beide Extremitäten, besonders beide unteren, gelähmt sind, so sind die Lähmungen gewöhnlich asymmetrisch und nicht von gleicher Stärke. Am häufigsten verhält es sich so, daß in einer die Krank-



heit viel schneller verläuft und nur unbedeutende Spuren nachläßt. Ich habe persönlich viele Fälle beobachtet, in welchen nach den Auseinandersetzungen der Eltern zum Beispiel nur ein Füßchen gelähmt, bei der genaueren Untersuchung stellte es sich aber heraus, daß auch das andere Füßchen von der Krankheit nicht ganz verschont war (Fehlen irgendeines Sehnenreflexes, leichte Kontraktur).

Die beigefügte Figur 7 nach Zappert stellt uns deutlich das Verhältnis der Lähmungen, welche am Anfang der Erkrankung, zu den Lähmungen, welche noch nach einigen Monaten vorhanden waren, dar. In erster Linie sieht man, daß die Lähmungen der unteren Extremitäten ob einer oder beider 4—5 mal, sogar 10 mal häufiger vorkommen, als die der oberen. An der unteren Extremität ist am häufigsten die Muskelgruppe der Peronei gelähmt, darauf folgt der Tibialis anticus und posticus, was zur Folge hat, daß schon in den ersten Tagen der Fuß die Neigung hat sich zum Pferdefuß auszubilden. Am Oberschenkel greift die Lähmung besonders die Strecker und Beuger des Kniegelenkes an, nicht selten auch die Glutäen. Der Sitz der Lähmung an der oberen Extremität ist der Deltoideus, was zur Folge hat, daß bei der Heine-Medin'schen Krankheit das Schultergelenk oft ganz schlaff ist. Seltener findet man hier die Lähmung der Beuger des Unterarmes und der kleinen Muskeln der Hand. Die Fälle, in welchen außer ausgedehnter Lähmung in einer Extremität sich auch kleinere, in der anderen, finden, gehören, wie es scheint nicht zur Seltenheit. Es kann nicht selten vorkommen, daß an 2 oder 3 Extremitäten nur einzelne Muskelgruppen gelähmt sind.

Es ist zur Regel geworden, daß die Sehnenreflexe in den erkrankten Extremitäten aufgehoben sind.

Manchmal ist, wie ich es schon erwähnt habe, das Fehlen dieses oder jenen Sehnenreflexes das einzige Zeichen der überstandenen Krankheit der gegebenen Extremität. Die Sohlenreflexe sind unverändert, besonders der Babinski'sche Reflex, welcher stets normal bleibt. Als charakteristisches Zeichen wurde in den früheren Beschreibungen der Poliomyelitis acuta anterior das Fehlen von Störungen seitens der Sphinkteren, der Blase und des Afters erwähnt. Wenn wir nun noch hinzufügen, daß die Untersuchung mit dem elektrischen Strome eine vollkommene Entartung zeigt, so werden wir ein klassisches Bild der Poliomyelitis anterior haben, wie es sich seit den Zeiten Heine's und Medin's darstellt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Sache in vielen Fällen sich so verhält.

Um aber das ganze klinische Bild, wie wir es jetzt kennen, zu umfassen, sind diese Rahmen um vieles zu klein. Zu allererst, was die erkrankten Extremitäten anbetrifft, so können hier verschiedene Veränderungen des eben beschriebenen Bildes vorkommen — des



Bildes, welchem man früher eine entscheidende Rolle bei der Stellung der Diagnose oder eventuellen Ausschließung der Heine-Medin'schen Krankheit zusprach. Nicht selten sind die entsprechenden Sehnenreflexe erhalten. In der letzten Epidemie hat man Fälle, in welchen ganz abgesehen von der Lähmung die Reflexe dieser oder jener Sehne deutlich erhöht waren, beobachtet. Das positive Ausfallen des Rabinski'schen Reflexes, welcher das empfindlichste Symptom für die Erkrankung der Pyramidenbahnen ist, war auch mehrmals beobachtet und beschrieben worden. Störungen der Blase, welche von der Erkrankung des Rückenmarks selbst abhängen, sind letztens häufig gesehen worden. Früher hat man sie der allgemeinen Schwäche zur Schuld gelegt. Ebenso hat man in einzelnen Fällen eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nicht nur der Haut der erkrankten Extremität gesehen. Einen sehr interessanten Fall, in welchem wahrscheinlich nur ein Hinterhorn des Rückenmarks erkrankt war (Fehlen des Schmerz- und Wärmegefühls, erhalten des Tastgefühls) hat vor kurzem Strümpell beschrieben. Alle diese Abänderungen des klassischen Bildes sind sicher wohl auch früher beobachtet worden. Nur hat man ihnen damals dank ihrem sporadischen Auftreten wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Viel hat hier sicher auch die Meinung Charcot's, daß nur die vorderen Hörner erkrankt sind, was wiederum mit der Erhöhung der Reflexe, den Störungen des Gefühlssinnes usw. sich nicht verbinden läßt, beigetragen. Jetzt, wo wir wissen, daß die Erkrankung weder die weiße Substanz, noch die hinteren Hörner verschont, sind uns diese Veränderungen vollständig verständlich.

Gleichzeitig mit der Lähmung der Extremitäten kann man in vielen Fällen auch eine Erkrankung verschiedener Rückenmuskeln beobachten. Dieses ist wiederum das Verdienst Wickmann's und anderer Autoren. In den früheren klinischen Beschreibungen findet man keine Erwähnung dieser Lähmungen sicherlich deshalb, weil sie oft nur einen vorübergehenden Charakter haben. Bei der Erkrankung der Nackenmuskeln liegt der Kopf nach hinten, was auf den ersten Blick den Eindruck der Genickstarre macht (Opisthotonus). Bei dem Aufheben des Kopfes findet man dagegen keinen Widerstand und der Kopf fällt wieder kraftlos zurück. Bei der Erkrankung der Halsmuskeln liegt der Kopf gestützt auf das Brustbein. Die Erkrankung der Halsmuskeln einer Seite hat nun einen Schiefhals (torticollis) zur Folge. Die Lähmung der Rückenmuskeln ist während der letzten Epidemien sehr oft beobachtet worden (nach Müller in $^2/_3$ aller Fälle). Die Kinder liegen dann ganz kraftlos. Beim Aufsetzen fallen sie nach vorne, wie ein Klotz. Die Erkrankung der Rückenmuskeln einer Seite ruft, wenn sie nicht vorbei geht, eine seitliche Verkrümmung des Rückgrates, ganz unabhängig vom Skelet hervor. Einen in dieser Hinsicht interessanten Fall habe ich vor einigen Jahren be-



obachtet: bei einem 5jährigen Knaben bildet sich nach einem einige Tage andauernden Fieber mit Erbrechen und einmaligen Krämpfen eine deutliche seitliche Verkrümmung des Rückgrates. Von maßgebender Seite wurde der Verdacht auf beginnde Tuberkulose des Rückgrates ausgesprochen. Die Röntgenphotographie und eine genaue Untersuchung konnten keine Veränderungen am Knochen nachweisen; ich meinte es mit einer ungewöhnlichen Form der Poliomyelitis anterior zu tun zu haben, ohne damals irgendwie meine Meinung durch persönliche Erfahrung und durch Angaben aus der Literatur stützen zu können. Jetzt unterliegt es keinem Zweifel, daß meine Diagnose damals richtig war, besonders, da die Verkrümmung mit der Zeit nach tüchtiger Massage und Gymnastik fast vollkommen verschwand. Nicht selten werden die Bauchmuskeln gelähmt. Wenn alle, wie es am Anfang der Fall ist, dann ist der Bauch außerordentlich gebläht, was mit einer Obstipation einhergeht. Der Kranke kann sich nicht selbst aus liegender Lage aufrichten. Er muß sich auf die Händchen stützen.

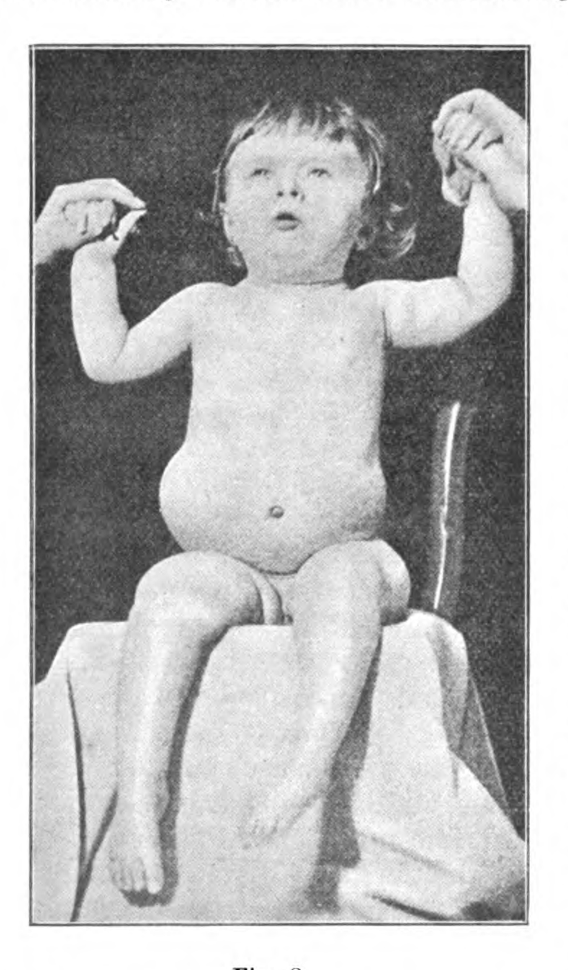


Fig. 8.
Lähmung der linken Bauchmuskeln in einem Fall von Poliomyelitis anterior (nach Ibrahim u. Hermann).

Gewöhnlich kehrt die normale Funktion der Bauchmuskeln zurück, es bleibt oft nur einer der seitlichen Muskeln gelähmt. Der entsprechende Teil des Bauches bläht sich beim Weinen usw., was den Eindruck eines Bauchbruches (Pseudohernia abdominalis) macht. Einige solche Fälle nach durchgemachter Heine-Medin'scher Krankheit haben vor kurzem Hermann und Ibrahim beschrieben. Wickmann und vor ihm Medin und dann Müller, Zappert Lyskawinski, Niemann u. a. haben solche Fälle beobachtet (Fig. 8). Es ist wichtig, von praktischer Seite diese Zustände von dem wirklichen Bauchbruche zu unterscheiden,

was ja nicht schwer ist. Bei der Lähmung eines solchen Bauchmuskels findet man immer entweder ein Fehlen oder eine Abschwächung des entsprechenden Bauchreflexes (untere, mittlere oder obere). Wenn der grade Bauchmuskel auch erkrankt ist, dann ist der Nabel etwas auf die entgegen gelegene Seite verschoben. Da man solche Lähmungen oder Abschwächungen der Bauchmuskulatur schon am Anfang der Erkrankung beobachten kann, wenn das Fieber und die allgemeinen Symptome nicht nachgelassen haben, so kann diese Aufblähung des Bauches zum differentialdiagnostischen Zeichen zwischen der Heine-Medin'schen Krankheit und anderen Entzündungen der Gehirnhäute, bei welchen, wie bekannt, eine Einziehung des Bauches sehr charakteristisch ist, was zum Beispiel Müller niemals bei der Heine-Medin'schen Krankheit gesehen hat, werden.

Der Krankheitsprozeß greift auch nicht selten die Atmungsmuskeln an. Wenn die Lähmung dieser Muskeln sich sehr ausbreitet, dann kann Atemnot und Cyanose, was den Tod hervorrufen kann, sich einstellen. Dank der Untersuchung mit den Röntgenstrahlen ist es Müller gelungen, eine halbseitige Lähmung des Diaphragmas nachzuweisen. Bei der Erkrankung der Atmungsmuskulatur wird der Atmungstypus in den Bauchtypus verändert. Bei der Erkrankung nur des Diaphragmas sehen wir die sehr für diese Zustände charakteristische Umänderung des Atmungstypus: die Gegend des Epigastriums vertieft sich bei der Einatmung und erhöht sich bei der Ausatmung.

Alle oben genannten Lähmungserscheinungen haben, wie man dies leicht bemerken kann, das gemein, daß sie sich anatomisch in diesem oder jenem Abschnitte des Rückenmarkes lokalisieren lassen. Klinisch stellen sie das Bild der klassischen Form der Heine-Medin'schen Krankheit, in welcher das Rückenmark erkrankt ist, dar und entsprechen der eigentlichen Poliomyelitis acuta anterior der früheren Autoren oder der spinalen Kinderlähmung Heine's mit einigen, wie wir es gesehen haben, Abänderungen. Dieselben lassen sich übrigens auch durch Veränderungen, welche sich im Rückenmark abspielen, deuten. In allen bis jetzt beschriebenen Epidemien war die spinale Form die häufigste, aber nicht die ausschließlichste. Schon in der ersten, von Medin beobachteten, Epidemie sind Fälle gesehen worden, in welchen, wie man es aus den Symptomen ersehen konnte, entweder gleichzeitig mit der Erkrankung des Rückenmarks oder ohne dieselbe auch andere Teile des Nervensystems angegriffen waren. Die späteren größeren Epidemien haben unwiderruflich diese Beobachtung Medin's klar dargelegt. Solche Fälle wurden auch in allen folgenden Epidemien beobachtet und sind von Wickmann in besondere Krankheitsformen später ausgeschieden worden. Sie bilden wirklich besondere klinische Arten, was ihr Verlauf und ihre Lokalisierung anbetrifft, was um so



interessanter ist, als man vor Medin einen ursächlichen Zusammenhang mit der Heine-Medin'schen Krankheit fast gar nicht vermutete.

In erster Linie verdienen erwähnt zu werden alle die Fälle, welche wie die Landry'sche Lähmung verlaufen. Es ist hier nicht der Ort, die interessante Geschichte der Landry'schen Lähmung, welche im Jahre 1859 zum ersten Male beschrieben wurde, ausführlich darzulegen. Jetzt wird der Standpunkt allgemein angenommen, daß sie ein Symptomkomplex, welcher durch verschiedene ätiologische Momente hervorgerufen werden kann, an erster Stelle durch Infektionen (Bauchtyphus, Pocken, Tollwut, Impfung derselben zwecks Heilung nach der Pasteur'schen Methode usw.), bildet. A priori kann man behaupten, daß der Keim der Heine-Medin'schen Krankheit die Landry'sche Lähmung hervorrufen kann. Wickmann behauptet, daß man während der Heine-Medin'schen Krankheit sehr oft den Landry'schen Symptomenkomplex findet, und aus seinen Worten kann man den Schluß ziehen, daß viele Fälle, welche als Landry'sche Lähmung beschrieben wurden, zur Heine-Medin'schen Krankheit hinzugerechnet werden sollen. Fast der dritte Teil der Kranken Wickmann's (45), welche im Laufe der ersten 2 Wochen gestorben waren, hatten die aufsteigende oder absteigende Landry'sche Lähmung. Im kleineren Maße bestätigen dieses auch andere Autoren (Müller, Zappert, Schreiber usw.). Nach dem Ablauf des Prodromalstadiums, manchmal währenddessen, zeigt sich die Lähmung einer unteren Extremität, welche bald auf die andere übergeht, um am anderen Tage oder nach zwei Tagen die obere anzugreifen und den Tod unter den bulbären Erscheinungen (Atmungsstörungen) hervorzurufen.

Der ganze Verlauf vom Anfang bis zum Ende der Krankheit dauert einige Tage, höchstens eine Woche. In selteneren Fällen der absteigenden Lähmung fängt der Prozeß an den oberen Extremitäten an und geht dann auf die unteren über. Ich will nun zur Illustration in Kürze einige der entsprechenden Krankengeschichten Wickmann's anführen.

Erster Fall. Bei einem neunjährigen Knaben, in dessen Familie einige Fälle der Heine-Medin'schen Krankheit, unter diesen einer mit der Landry'schen Lähmung, vorgekommen waren, stellten sich am 28. August 1905 Erbrechen, Fieber und Kopfschmerzen ein. Am 29. August eine gewisse Schwäche der unteren Extremitäten, tags darauf der oberen. An demselben Tage (30. August) konnte Wickmann noch einige willkürliche Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten neben einer Schlaffheit aller Muskeln und unvollkommener Lähmung der Bauchmuskeln nachweisen. Seitliche Kopfbewegungen sind möglich, ganz aufgehoben ist die Möglichkeit der Erhebung des Kopfes. Es fehlen die Kniegelenk-, Sohlen- und Bauchreflexe. Stuhl-



verstopfung. Gefühlssinn ist erhalten. Anfälle von Atmungsnot. 31. August ist die Lähmung der oberen Extremitäten weiter fortgeschritten. Temperatur 38,6°, 1. September bedeutende Verschlimmerung. Vollkommene Lähmung aller Extremitäten. Am Nachmittage Verlust der Besinnung, welche bis zu dieser Zeit vollkommen erhalten war. CHEYNE-STOKES'sches Atmen. Puls 160 unregelmäßig. Um 1/2 4 Uhr nachmittags tritt der Tod ein. Die Sektion ergab alle der HEINE-MEDIN'schen Krankheit angehörenden Veränderungen.

Zweiter Fall. Ein 18jähriges Dienstmädchen, welches in dem Hause diente, wo vor kurzem der eben beschriebene Fall vorgekommen war, erkrankte am 31. August an Kopfschmerzen, Fieber und Genickstarre. 1. September Temperatur 38°. Lähmungen sind nicht vorhanden. Am Abend dieses Tages tritt Erbrechen ein. 2. September Temperatur am Morgen 39. Eine gewisse Schwäche nur der unteren Extremitäten. Die oberen sind gesund. Nachmittags desselben Tages eine deutliche Schwäche auch der oberen Extremitäten und eine vollkommene Lähmung der unteren. Die Kranke kann sich selbst nicht setzen, noch den Kopf vom Kissen erheben. Starke Schweißausbrüche. Die Atmung hat ganz deutlich den Typus der Bauchatmung unter Mitwirkung der Nasenflügel. Puls beträgt 88. Das Gefühl ist erhalten. Alle Reflexe fehlen. Um 10 Uhr abends Atemnot, Cyanose. Nach Verlauf einer halben Stunde tritt der Tod ein. Die Sektion ergab die der HEINE-MEDIN'schen Krankheit eigenen Veränderungen.

Dritter Fall. Ein 22jähriger Mann klagt am 23. August 1905 über allgemeine Schwäche. Am folgenden Tage fühlte er sich schlimmer. Am 25. August klagte er über Schmerzen in den Händen, im Genick und Rücken. Schwäche der oberen Extremitäten, besonders der rechten. Die unteren ohne Veränderung. An demselben Tage ein heftiger Anfall von Atemnot, welcher nach einer halben Stunde mit dem Tode endete.

Auch bei Affen, welche man mit der HEINE-MEDIN'schen Krankheit geimpft hat, hat man die LANDRY'sche Lähmung beobachtet. Nicht alle Fälle mit dem LANDRY'schen Symptomenkomplex enden so schlimm. Die Fälle, welche vollkommen gesunden, oder in welchen nur einige gelähmte Muskeln der Extremitäten nachbleiben, gehören nicht zur Seltenheit (MÜLLER). Die Fälle des aufsteigenden Typus sind immer dank der Nähe des verlängerten Markes sehr gefahrvoll, aber auch hier ist die vollkommene Genesung nicht ausgeschlossen. Einen schweren Fall von HEINE-MEDIN'scher Krankheit, der unter dem Bild einer akuten Myelitis transversa verlief (Paraplegie, Anästhesie, Incontinentia alvi usw.) und doch mit Heilung endete hat B. SACHS-MUERINA beschrieben.

Symptome von seiten der Medulla oblongata oder, sich deutlicher ausdrückend von seiten der Gehirnnerven, kommen nicht nur bei der Landry'schen Form vor. Auch in den gewöhnlichen sog. spinalen Fällen findet man von Zeit zu Zeit, daß der eine oder der andere der Gehirnnerven erkrankt ist. Wie in vielen anderen Krankheiten, so besteht auch das klinische Bild der Heine-Medin'schen Krankheit aus Symptomen, welche zu verschiedenen, aus didaktischen Gründen getrennten Krankheitsformen hinzugehören. Es gibt Fälle, in welchen die Krankheit sich nur in den Gehirnnerven abspielt, spezieller ausgedrückt in ihren Kernen, welche sich in der Medulla oblongata uud der Varol'schen Brücke befinden. Medin und Wickmann rechnen sie zu einer besonderen Krankheitsform der Heine-Medin'schen Krankheit, zu der bulbären oder bulbopontilen Form.

Nach den allgemeinen mehr oder weniger schweren prodromalen Symptomen, stellt sich eine Lähmung irgendwelcher Gehirnnerven, öfters eines Gesichtsnerven ein (Encephalitis pontis Oppenheim's). Die Lähmung hat alle Anzeichen der sogenannten peripheren Lähmung, welche im gegebenen Falle von der Erkrankung des Kernes des Gesichtsnerven abhängt. Es sind die oberen und unteren Äste erkrankt. Die eine Hälfte des Gesichtes beteiligt sich nicht, weder beim Weinen noch beim Essen usw. Aus dem Mundwinkel der gelähmten Seite fließt der Speichel. Während des Schlafes ist das entsprechende Auge nicht vollkommen geschlossen (Hasenauge usw.). Mehrere Fälle der sogenannten peripheren Lähmung des Gesichtsnerven bei Kindern mit vorhergehendem, einige Tage andauerndem Fieber und Kopfschmerzen usw. habe ich hier in Warschau beobachtet. Darunter waren auch einige Fälle die von anderer Seite als Meningitis tuberc. diagnostiziert wurden. Es ist gut möglich, einen gewissen Teil der sogenannten rheumatischen, peripheren Lähmungen des Gesichtsnerven, besonders bei Kindern, zu den sporadischen, wenig entwickelten Fällen der Heine-Medin'schen Krankheit zu rechnen. Da nun die Lähmung des Gesichtsnerven in der Heine-Medin'schen Krankheit ihren Sitz gewöhnlich im Kern hat, so gibt sie auch die Entartungsreaktion und ist sehr hartnäckig. Vollkommene Genesung ist dennoch nicht ausgeschlossen. Ähnliche interessante Fälle sind auch von Cassel veröffentlicht worden. Furntrott hat eine gleichzeitige Erkrankung von fünf Geschwistern an Facialislähmung während der Epidemie in Steiermark beobachtet.

Nach dem Gesichtsnerven, dessen Lähmung in einigen Epidemien mehr als 10 % betrug (Müller beobachtete in 100 Fällen 13 mal), nimmt die zweite Stelle, was die Häufigkeit anbetrifft, der Oculomotorius ein. Wie in anderen Krankheiten, z. B. bei Lues, so auch in der Heine-Medin'schen Krankheit, sind nicht alle seine zahlreichen Zweige angegriffen. Man hat nun in der amerikanischen

Epidemie (3—4 %) nur eine Senkung des oberen Lides und die verschiedensten Arten des Schielens, welche auch ihrerseits von einer Erkrankung der Kerne des 4. und 6. Nerven abhängen kann, beobachtet. Nach WICKMANN kommen die Lähmungen des 6. Nerven (Abducens) häufiger vor, als die des Oculomotorius. Man hat auch eine Unregelmäßigkeit der Pupillen, was ja auch von einer Erkrankung des ciliospinalen Zentrums, welches sich im ersten, eventuell im zweiten Brustabschnitte befindet, abhängen kann, gesehen. Sehr wichtig für die Differentialdiagnose ist der Fall, daß der Augennerv, wie es scheint, entweder gar nicht oder höchst selten erkrankt. WICKMANN, welcher über ein sehr großes Material verfügt, hat eine Lähmung der Augennerven nur in einem sehr schweren Falle, in welchem die Krankheit schon über 2 Monate anhielt, gesehen. MÜLLER, welcher persönlich den Augenhintergrund in 50 % seiner Fälle untersucht hat, hat niemals irgendwelche Veränderungen gesehen. Dieses hat aus dem Grunde eine besondere Bedeutung, weil bei der Entzündung der Gehirnhäute, besonders der epidemischen, die Veränderungen des Augenhintergrundes nicht zu den Seltenheiten gehören. Letztens berichtet auch CANESTRINI über einen Fall mit Neuritis optica. Eine Opticusatrophie hat TEDESCHI gesehen.

Außer den Symptomen von seiten des Kernes des Gesichtsnerven beobachtet man auch die Symptome von seiten der anderen Bulbuskerne. So sieht man eine Ablenkung der Zunge nach der gelähmten Seite (Nervus hypoglossus), die Lähmung des weichen Gaumens (Nervus vagus), das Fehlen des Geschmackes auf einer Seite (Nervus glossopharyngeus — POTPESCHNIGG), Störungen im Schlucken, Rückstoßen der Nahrung durch die Nase, Sprechbeschwerden (Dysarthria), Aphonie, Störungen der Atmung usw. Bei der Lähmung des weichen Gaumens kann man glauben, es mit einer postdiphtheritischen Lähmung zu tun zu haben. Wenn man aber die Anamnese und die anderen begleitenden Symptome in Betracht zieht, so ist es schwer, sich zu irren. Man muß auch darauf achten, welche Krankheit in gegebener Zeit epidemisch herrscht. Im allgemeinen ist es schwer, auf Grund nur eines Symptomes, z. B. Lähmung des Gesichtsnerven, die Diagnose der HEINE-MEDIN'schen Krankheit zu stellen; um so leichter wird es, wenn in der Gegend diese Krankheit herrscht, resp. wenn in der gegebenen Familie Fälle von typischer Erkrankung vorgekommen waren oder wenn der Facialislähmung wie ich es einige Mal beobachtet habe, Fieber und allgemeine Prodromalerscheinungen vorausgegangen sind. Hier muß man hinzufügen, daß bei Affen, welchen die HEINE-MEDIN'sche Krankheit eingeimpft war, bulbäre Lähmungen beobachtet wurden. In den Kernen der entsprechenden Nerven hat man dieselben Veränderungen wie in der grauen Substanz des Rückenmarks gefunden.

Wenn wir uns an die Klassifikation von Wickmann halten wollen, so müssen wir jetzt die cerebrale, encephalitische Form der Heine-Medin'schen Krankheit besprechen. Selbst Wickmann, welcher energisch für diese Form eintritt, behauptet, daß solche Fälle sehr selten vorkommen. Andere Autoren haben sie gar nicht beobachtet. Es handelt sich hier um die sehr wichtige Frage, ob der Keim der Heine-Medin'schen Krankheit, welcher sich hauptsächlich in der grauen Substanz des Rückenmarks ausbreitet, auch die graue Substanz des Gehirnes angreifen kann, und ob man, wenigstens in einigen Fällen von halbseitiger Lähmung bei Kindern, dieselbe nicht dem Keime der Heine-Medin'schen Krankheit zuschreiben kann. Eine solche Vermutung hat zuerst Strümpell, welcher die von ihm beschriebene Polioencephalitis auf derselben ätiologischen Grundlage wie Poliomyelitis entstehen lassen wollte, im Jahre 1888 ausgesprochen. Zu Ausgangspunkten in dieser Frage sind diejenigen Beobachtungen geworden, in welchen man in derselben Familie und zu gleicher Zeit mit den Fällen von gewöhnlicher spinaler Form der Heine-Medin'schen Krankheit, auch Fälle, in welchen das klinische Bild — spastische, halbseitige Lähmung — auch auf die Erkrankung der Gehirnrinde hinwies, oder in welchen bei ein und demselben Kranken Symptome, welche auf die Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks und des Gehirns hindeuteten, vorhanden waren. Was nun die erste Gruppe anbetrifft, so sind einige gut beobachtete Fälle, welche für ein gemeinsames, ätiologisches Moment zwischen diesen beiden klinischen Formen sprechen, beschrieben worden. Schon im Jahre 1884 hat Möbius 2 Geschwister, welche gleichzeitig an Fieber und allgemeinen Symptomen erkrankt waren, beschrieben. Nachher bildete sich bei einer dieser Geschwister eine athrophische Lähmung des Oberarmmuskels und der Beuger des Unterarmes aus, bei der anderen trat eine unvollkommene halbseitige Lähmung mit Krämpfen in der Hand ein. Pasteur sah eine Familie, in welcher alle 7 Kinder an den allgemeinen Symptomen erkrankt waren, bei zweien stellte sich eine spinale Lähmung, bei einem eine spastische halbseitige Lähmung ein. Analogische Fälle beobachtete Bacceli während einer kleinen Epidemie (17 Fälle) in einem begrenzten Stadtteile Genuas, und Hoffmann in Düsseldorf.

Weiterhin werden Fälle, in welchen nach den allgemeinen Symptomen einerseits spastische (erhöhte Reflexe usw.) und andererseits schlaffe (Hypotonie, Fehlen der Reflexe, Athrophien) beobachtet wurden, beschrieben. Einige solche Fälle hatte Oppenheim (Handbuch, 6. Aufl.) gesehen. Solche Fälle haben vereinzelt Neurath, Williams, Colobrese und Nego beobachtet. Besonders interessant ist der von Pierre Marie beobachtete Fall aus dem Grunde, weil die Diagnose durch



die Sektion bestätigt wurde (Rossi). Es handelt sich hier um einen 39 Jahre alten Herrn, bei welchem von der Kindheit an beide unteren Extremitäten gelähmt waren, wobei die Lähmung der rechten Extremität alle Zeichen der cerebralen Lähmung (Kontraktur, Klumpfuß, erhöhter Kniegelenkreflex), dagegen die der linken, der spinalen (Schlaffheit, Athrophie, Fehlen des Kniereflexes) besaß. Dagegen war das Symptom von Babinski auf dieser Seite positiv, was auch auf die Erkrankung des Seitenstranges hinweisen würde. Die nach einigen Jahren von Rossi gemachte Sektion ergab: weitgehende symmetrische, beiderseitige Zerstörung der beiden Stirnlappen und des parazentralen Läppchens, sowie einen alten Herd im linken vorderen Horne des unteren Teiles des Rückenmarkes. Es ist also vollkommen wahrscheinlich, daß die Schlaffheit der linken unteren Extremität abhing von den Veränderungen im Rückenmark; das positive Babinski'sche Symptom dagegen war die Folge der erkrankten entsprechenden Pyramidenbahn, welche sekundär dank den Veränderungen in der entgegen gelegenen Gehirnhemisphäre entstanden war.

Ich muß eingestehen, daß einige dieser letzten Fälle, die mir nur aus kurzen Referaten bekannt sind, nicht ganz überzeugend zur Entscheidung dieser Frage wirken. Man hat nämlich nicht die vollkommene Überzeugung, daß die cerebralen und spinalen Erscheinungen gleichzeitig entstanden waren, oder ob zwischen ihnen eine geraume Zwischenzeit sich befand. Im letzteren Falle wäre der ätiologische Zusammenhang mehr als zweifelhaft. Vor einigen Jahren beobachtete ich die 8jährige Tochter eines Arztes, bei welcher gleichzeitig mit sehr schweren allgemeinen, cerebralen Symptomen auch eine halbseitige vollkommene spastische Lähmung sich eingestellt hatte. Es handelte sich wahrscheinlich um einen Herd in der Gehirnrinde. Nach vielen Monaten hatte sich der Zustand der Kleinen gebessert und sie konnte mit Ausnahme einiger leichten spastischen Symptome und Veränderungen im Augenhintergrunde als gesund betrachtet werden. Ein Jahr später erkrankte dieselbe Kleine an eine typische Poliomyelitis anterior in dem zweiten Beinchen (Fehlen der Reflexe, Athrophien, Entartungsreaktion usw.). Es ist ganz selbstverständlich, daß so eine Kranke nach einigen Jahren untersucht, zu den oben angeführten Fällen gerechnet werden kann, besonders, wenn man in Betracht zieht, daß nach Verlauf so vieler Jahre die Details der in der Jugend überstandenen Krankheiten vergessen werden können. Währenddem war der Zeitraum, welcher zwischen beiden Erkrankungen verflossen war, viel zu lang, als daß ein und dasselbe ätiologische Moment für beide Krankheiten angenommen werden könnte. Hier kann höchstens eine Prädisposition des Nervensystems der Kranken eine gewisse Rolle gespielt haben, wie ich es in einigen Fällen der



Heine-Medin'schen Krankheit gesehen habe.[1]) Wenn nun das klinische Material bis jetzt nicht genügt, um eine besondere cerebrale Form der Heine-Medin'schen Krankheit aufzustellen, so sprechen doch die anatomischen und experimentellen Untersuchungen dafür. Wie wir es weiterhin sehen werden, so findet man in frischen spinalen Fällen auch Veränderungen in der Gehirnrinde so wie bei Menschen als auch bei Affen. In dem Gehirn des Kindes, mit dessen Rückenmark es Landsteiner und Popper gelungen war, die erste positive epochemachende Impfung zu vollführen, waren deutliche Veränderungen in den großen Hemisphären vorhanden. Dann entscheidend ist der Umstand, daß solche erfahrene Forscher wie Flexner und Lewis durch Uberimpfung nur der Gehirnrinde des erkrankten Affen bei einem anderen die Heine-Medin'sche Krankheit hervorgerufen hatten.

Wenn man dieses in Betracht zieht, so scheint es rätselhaft, warum die cerebralen Fälle so selten vorkommen. Wickmann erklärt es auf folgende Weise: der Keim der Heine-Medin'schen Krankheit verbreitet sich fast immer von den unteren Extremitäten nach oben und muß, bevor er zur Gehirnrinde gelangt, zuerst die Medulla oblongata passieren, was den Tod des Kranken gewönlich zur Folge hat, der Keim hat nicht Zeit genug, die Gehirnsymptome hervorzurufen. Diese interessante Deutung scheint aber der Wirklichkeit nicht ganz zu entsprechen. Man müßte an erster Stelle beweisen, daß in allen den Fällen, in welchen die Erkrankung von den unteren Extremitäten ausging und bulbäre Erscheinungen hervorrief, auch die oberen Extremitäten erkrankt waren. Zweitens, daß dort, wo außer den anatomischen Veränderungen im Rückenmark, auch solche im Gehirn waren, was man nicht selten beobachtet hat, daß auch die Keime der Gehirnnerven angegriffen waren. Meiner Ansicht nach muß man die Ursache der außerordentlichen Seltenheit der reinen cerebralen Form, deren Existenz wenigstens theoretisch zugegeben werden muß, ganz wo anders suchen. Wir müssen daran denken, daß derjenige Teil der Gehirnrinde, deren Vernichtung die Lähmungserscheinungen hervorruft, nur vielleicht den 30. Teil der gesamten Gehirnrinde beträgt. Bei einem Erwachsenen, bei welchem sich ein Leiden allmählich entwickelt, wie zum Beispiel ein Gehirntumor, kann man dank sehr ge-

---

[1]) So beobachte ich schon einige Jahre eine Familie, in welcher Vater und Mutter nahverwandt sind. Das letzte Kind starb an der Tay-Sachs'schen Krankheit, das zweite Kind, zwei Jahre alt, erkrankte an der typischen Heine-Medin'schen Krankheit mit der Lähmung eines Füßchens und des entgegengelegenen Händchens. Das dritte Kind, welches während der Krankheit des zweiten Kindes sich noch im Mutterleibe (7—8 Monate) befand, kam zur Welt mit einem Pes valgus. Der Großvater von seiten des Vaters leidet schon seit einigen Jahren an der Parkinson'schen Krankheit. Ungewöhnlich oft (auf 25—19 mal) hat Neustätter eine neuropathische Konstitution in seinen Poliomyelitisfällen gesehen.

nauer Untersuchungen (Untersuchung des Gesichtsfeldes, des Gehörs, des stereognostischen Gefühls usw.) schon bei Lebenszeiten die Erkrankung der sog. stummen Stellen der Gehirnrinde feststellen. Dieses ist selbstredend ganz unmöglich beim kleinen Kinde, welches noch dazu fiebert. Es ist also gut möglich, daß auch bei der Heine-Medinschen Krankheit das Gehirn viel öfter angegriffen ist, als man es klinisch erkennen kann. Wenn man sich nun das ganze klinische Bild der Heine-Medin'schen Krankheit von Anfang an vor Augen führt, so kann man sich nicht des Eindruckes wehren, daß der Keim eine besondere Prädilektion für die motorischen Zellen des unteren Teiles des Rückenmarks hat. Wir wissen auch von vielen anderen anorganischen und organischen Giften, daß sie sich am liebsten in gewissen genau begrenzten Abschnitten des Nervensystems lokalisieren (Blei, Arsenik, Strichnin, Diphtherie usw.). Lues greift bei Kindern am liebsten das Gehirn und seine Häute an. Man hat also wirklich keinen Grund, zu verlangen, daß der Keim der Heine-Medin'schen Krankheit in gleichem Grade alle Abschnitte des ganzen Nervensystems angreift. Es ist nicht ausgeschlossen, daß hier eine gewisse Rolle der Fall spielt, daß die graue Substanz des Rückenmarks philogenetisch viel älter ist, als die Gehirnrinde.

Auf viel festeren, klinischen Grundlagen stützt sich die meningeale Form der Heine-Medin'schen Krankheit. Eine genaue Kenntnis dieser Form ist besonders wichtig für die Differentialdiagnose zwischen dieser Erkrankung und der epidemischen Gehirn-Rückenmarkshäuteentzündung und der tuberkulösen Gehirnhautentzündung, was ja auch wiederum einen großen Einfluß auf die Stellung der Prognose hat.

Bei der Beschreibung des Prodromalstadiums haben wir die Aufmerksamkeit auf die Symptome, welche auf eine Läsion der Hirnhäute, wie Erbrechen, Kopfschmerzen, Genickstarre usw. hinweisen, gelenkt. Gewöhnlich verschwinden diese Erscheinungen nach dem Hervortreten der Lähmungen. Dieses ist nicht immer der Fall. In einigen Fällen nehmen sie in den ersten Tagen soweit die erste Stelle ein, daß man den Verdacht auf eine zum Tode führende Erkrankung der Gehirnhäute hegt.

Gleichzeitig mit den Opisthotonus ist eine Starre des ganzen Rückgrates, das Kernig'sche Symptom, eine Erregung des Gefäßtonus, eine Erhöhung der Sehnenreflexe, eine enorme Überempfindlichkeit und ein getrübtes Bewußtsein vorhanden. Die Furcht vor der spezifischen Gehirnhautentzündung wird noch vergrößert, wenn man in der Lumbalflüssigkeit eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen findet. Dieser Zustand kann einige oder mehr Tage andauern bis die charakteristischen Lähmungen auftreten. Die letzteren können auch fehlen und wenn der Tod in diesem Stadium nicht eintritt, erfolgt bald vollkommene Genesung. Wir haben es dann mit den oben be-

schriebenen abortiven Formen zu tun. Das diese meningeale Form zu der Heine-Medin'schen Krankheit hinzugehört, beweist erstens das, daß sie gleichzeitig mit den typischen Fällen in einer Familie oder in einer Wohnung vorkommen, zweitens hat man diese meningeale Form auch bei Affen beobachtet. Man hat ebenso oft bei der Sektion bei Menschen und bei Affen Veränderungen an den Häuten gesehen. Während einiger Epidemien — in Paris und in Amerika — hat man die meningealen Erscheinungen besonders oft beobachtet. Schreiber, welcher den größten Teil seines Buches besonders dieser Form gewidmet hat, glaubt, daß viele von den als genesen beschriebenen Fällen von Hirnhäuteentzündung, besonders die sog. serösen (Meningitis serosa), zu den abortiven Fällen mit überwiegenden meningealen Symptomen der Heine-Medin'schen Krankheit hinzuzurechnen sind. Dieselbe Meinung hatte auch einst Pierre Marie ausgesprochen. In jedem Falle muß man zu dieser Gruppe die besonders von französischen Autoren beschriebenen Fälle von Hirnhäuteentzündung mit nachfolgenden Lähmungen rechnen. Gewöhnlich klärt sich die Sache im Laufe einiger Tage auf. Es ist wichtig, die Fälle schon von Anfang an von den wahren Hirnhäuteentzündungen unterscheiden zu können.

Am meisten Aufmerksamkeit muß man hier der epidemischen Hirnrückenmarkshäuteentzündung, welche ja auch massenweise auftritt, schenken. Wenn man folgendes beachtet, so kann man sich in den meisten Fällen ziemlich gut orientieren.

1. Die epidemische Hirnrückenmarkshäuteentzündung tritt gewöhnlich massenweise im Frühling, die Heine-Medin'sche Krankheit dagegen am Ende des Sommers auf.

2. Die Lumbalflüssigkeit ist im ersten Falle trübe und enthält die spezifischen Jaeger-Weichselbaum'schen Kokken. In der Heine-Medin'schen Krankheit ist die Flüssigkeit dagegen gewöhnlich klar, ausnahmsweise getrübt, aber immer steril.

3. Ausschlag auf den Lippen beobachtet man gewöhnlich bei der ersten Krankheit, ausnahmsweise selten bei der zweiten.

4. In der ersten Krankheit dauert das Fieber machmal einige Wochen, in der anderen nur einige Tage.

5. Die Lähmungen der Extremitäten gehören zur Regel bei der Heine-Medin'schen Krankheit, dagegen findet man sie sehr selten bei der Meningitis cerebrospinalis, in welcher dafür recht oft vorübergehende Lähmungen der Augenmuskeln beobachtet werden.

6. Vollkommener Verlust des Bewußtseins ist sehr oft bei der Meningitis cerebrospinalis, ausnahmsweise selten bei der Heine-Medin-schen Krankheit.

Wenn man auch auf den ersten Blick in bezug auf die Diagnose zweifeln kann, so führen uns fast immer auf den richtigen Weg die genaue Untersuchung und der Verlauf der Krankheit. Es kommen



aber doch Fälle vor, wie es NETTER, ein Kenner dieser Krankheit, gezeigt hat, wo eine richtige Diagnose auf enorme Hindernisse stößt.

Es ist nicht schwer, die meningeale Form der HEINE-MEDIN'schen Krankheit von der tuberkulösen Hirnhäuteentzündung zu unterscheiden. Das Prodromalstudium in der letzten dauert um Vieles länger, als in der HEINE-MEDIN'schen Krankheit; die Lähmung einzelner Extremitäten gehört hier zur Seltenheit, erst im letzten Stadium nach Verlauf von einigen Wochen treten Krämpfe und halbseitige Lähmungen ein. In der Lumbalflüssigkeit kann man nach langem Zentrifugieren KOCH'sche Bazillen finden; dem Meerschweinchen eingeimpft ruft sie Tuberkulose hervor.

Auch hier entscheidet der Verlauf. In der HEINE-MEDIN'schen Krankheit schwinden die meningealen Symptome im Laufe einiger Tage, das Fieber läßt nach und, wenn keine Lähmungen vorhanden sind, erlangt der Kranke bald seine Gesundheit. Die Meningitis tuberculosa dagegen führt gewöhnlich nach wochenlangen Qualen zum Tode. Die Gegenwart von Veränderungen im Augenhintergrunde spricht auf für die Hirnhäuteentzündung sensu strictiori.

Während der schwedischen Epidemien hat WICKMANN wenige Fälle, welche er gerne in 2 besondere klinische Formen, die ataktische und polyneuritische trennen möchte, beobachtet. In der ersten tritt trotz fast vollkommenen Fehlens von Atrophien und Lähmungen eine akute und ausgesprochene Ataxie ein. Das Vorhandensein von Sehnenreflexen und Fehlen von Atrophien und wirklichen Lähmungen beweist nach WICKMANN, daß die graue Rückenmarkssubstanz intakt ist, erkrankt ist vielleicht das Kleinhirn oder die Kleinhirnbahnen. Die polyneuritische Form unterscheidet sich von der gewöhnlichen spinalen durch die Symmetrie der Lähmungen, durch eine Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und durch ein eventuelles, schnelles Genesen. Von der ataktischen Form unterscheidet sie sich durch das Fehlen von Reflexen. Die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme kann man in vielen Fällen schon im Prodromalstadium konstatieren. Ob wir genug Grund dazu haben um von einer besonderen polyneuritischen Form zusprechen ist schwer zu entscheiden.

Selbst WICKMANN und viele andere Autoren bemerken, daß auch bei der gewöhnlichen spinalen Form (vgl. Fig. 7) einige Lähmungen einen vorübergehenden Charakter haben. Theoretisch ist es ja nicht ausgeschlossen, daß bei der Erkrankung der Zentren des periphen motorischen Neurones (die Zellen der vorderen Hörner), auch dessen peripherer Teil erkranken kann. Faktisch hat man dagegen, wie es ja WICKMANN zugibt, keine deutlichen Entartungszeichen in den peripheren Nerven bis jetzt gefunden. Bei Affen hat man es auch nicht konstatiert. Deshalb kann man diese Form sowie auch die ataktische als selbständige Formen bis jetzt nicht ganz bestimmt aufstellen. Es

ist interessant, daß nach Zappert in Steiermark, in welcher im Jahre 1909 und 1910 große Epidemien der Heine-Medin'schen Krankheit herrschten, schon seit vielen Jahren sehr oft Massenerkrankungen an einer an Polyneuritis ähnelnden Krankheit, welche die dort praktizierenden Ärzte für endemisch halten, vorkommen. Irgendein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen und der Heine-Medin'sche Krankheit ist nicht ausgeschlossen. Bestätigt ist dieses bis jetzt noch nicht.

Wollen wir noch einen Blick auf alle eben beschriebene Symptome und auf alle hier mögliche Komplikationen, während welcher dieses oder jenes Symptom sein Zeichen auf das ganze klinische Bild legt, werfen. Wenn man solche einzelne, getrennte Bilder nebeneinander stellt, so ist es manchmal schwer, auf den ersten Blick einige gemeinsame Zeichen zu finden. Erst wenn man seine Aufmerksamkeit auf die Zeit und Ortsbedingungen, während welcher die gegebenen Fälle vorgenommen waren, lenkt, so sieht man, daß man es mit den einzelnen Gliedern, manchmal der äußersten, einer Kette, deren alle Bestandteile miteinander fest verbunden sind, was ja für alle infektiöse Krankheiten charakteristisch ist, zu tun hat. Wollen wir uns diese Bedingungen jetzt näher ansehen.

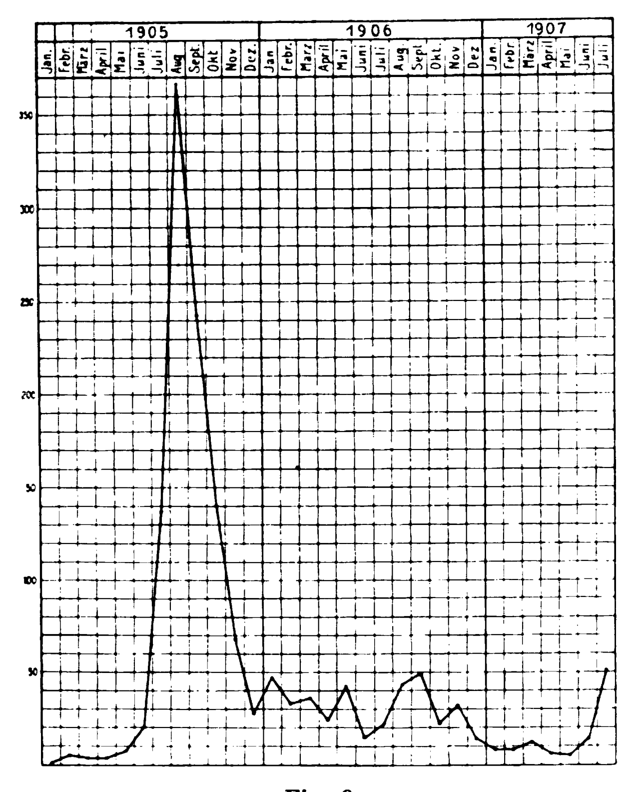


Fig. 9.
Verlauf der Epidemie in Schweden (nach Wickmann).

V.

Wenn man auch einzelne Fälle der Heine-Medin'schen Krankheit zu jeder Jahreszeit, was ja auch der Fall bei anderen Infektionskrankheiten ist, beobachten kann, so treten große Massenerkrankungen wie es die verschiedenen Epidemien gezeigt haben, zu einer bestimmten Jahreszeit, am Ende des Sommers und am Anfang des



Herbstes auf. Die Figur 9 zeigt uns die Kurve der in Schweden beobachteten Fälle nach den Monaten. Wir sehen, wie die Kurve sich fast plötzlich im Juni erhebt, um ihre Höhe im August zu erreichen. Im August fällt sie wieder schnell und bleibt niedrig stehen im Laufe der nächsten 2 Jahre. Da in Schweden jeder Fall der Heine-Medinschen Krankheit obligatorisch gemeldet werden muß, so hat diese Kurve ihre besondere Bedeutung. In New York (Fig. 10), entsprechend dem wärmeren Klima, ist die größte Zahl der Erkrankungen im September und aus demselben Grunde in Hessen-Nassau im Oktober beobachtet worden. Sehr interessant ist auch die Kurve, welche Zappert für die Epidemien in Wien und in Unter-Österreich in den Jahren 1908 und 1909 (Fig. 11) zusammengestellt hat. Da nun in Österreich die obligatorische Anmeldung eines jeden Falles nicht eingeführt ist, so hat sie nicht diese Bedeutung, wie die Kurve von Wickmann. Sie gibt uns doch einen Aufschluß von großem Werte, nämlich, daß die Erkrankung

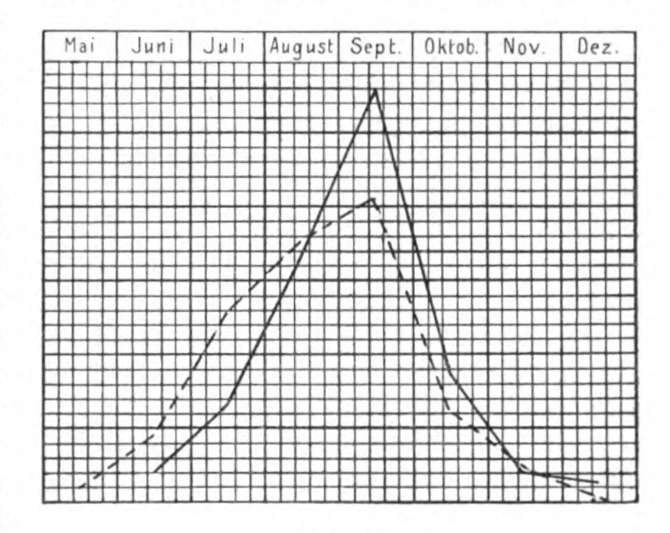
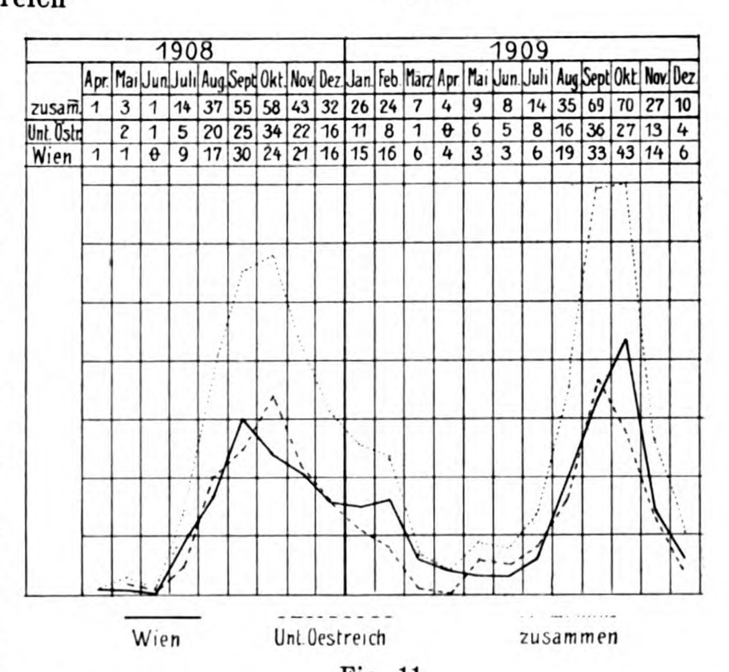


Fig. 10.
Verlauf der Epidemie in New York und der Umgegend (die unterbrochene Linie). (Nach dem amerikanischen Report.)



	1908									1909											
	Apr.	Mai	Jun.	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Feb.	März	Apr.	Mai	Jun.	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
zusam.	1	3	1	14	37	55	58	43	32	26	24	7	4	9	8	14	35	69	70	27	10
Unt. Östr.		2	1	5	20	25	34	22	16	11	8	1	0	6	5	8	16	36	27	13	4
Wien	1	1	0	9	17	30	24	21	16	15	16	6	4	3	3	6	19	33	43	14	6

Fig. 11.
Verlauf der Epidemien in Österreich und Wien (nach Zappert).

in wärmeren Monaten um vieles häufiger auftritt als in den anderen.

Absehend von den experimentellen Untersuchungen, welche erst in den letzten Jahren gemacht worden sind, haben zur allgemeinen Anerkennung der Heine-Medin'schen Krankheit als Infektionskrankheit die äußert genauen Untersuchungen Wickmann's über die Verbreitung der Krankheit in einzelnen Gegenden, Orten und Häusern am meisten beigetragen. Wickmann hatte auf Grund teils eigener Untersuchungen an Ort und Stelle, teils genauer Mitteilungen der in den Gegenden ansässigen Ärzte, deren Aufmerksamkeit speziel darauf gelenkt war, das Datum der Erkrankung in vielen schwedischen Fällen aus dem Jahre 1905, die Bevölkerungsbedingungen jener Gegenden, die Verkehrswege zwischen einer und der anderen Gegend, in welcher die Krankheit herrschte, die Zahl der Häuser, welche in der gegebenen Gegend durch die Krankheit heimgesucht waren, die Zahl der Kranken in einem Hause, die vermutlichen Bedingungen, unter welchen die Einwohner eines Hauses mit denen des anderen verkehrten, festgestellt und das angesammelte Material mittels einer großen Menge Schemas und Karten illustriert. Auf diese Weise ist es Wickmann gelungen, mit aller Wahrscheinlichkeit den zeitlichen und örtlichen Zusammenhang des größten Teiles der Fälle und damit ihren epidemischen Charakter festzustellen. Selbstredend sind am interessantesten die Epidemien, welche in kleinen Gegenden beobachtet wurden, wo alle Fälle durch einen und denselben Arzt genau untersucht wurden. Allgemein bekannt und oft zitiert ist in dieser Hinsicht die durch Wickmann beschriebene Epidemie in Trästena. Es ist dieses ein Dorf mit 102 Häusern, welche durch 132 Familien, bestehend aus 500 Personen, bewohnt werden. Es liegt ganz abseits von den großen Verkehrswegen. Jedes Haus hat seinen Brunnen und jede Familie ihre eigene Kuh. Die Nahrungsprodukte werden nur in sehr beschränkter Menge von außen eingeführt. In dieser kleinen abgelegenen Gegend erkrankten an Heine-Medin'scher Krankheit im Laufe eines Monats 49 Personen, also 10 % der gesamten Einwohnerschaft; von diesen starben 11 (Fig. 12). Jedes Viereck bedeutet ein einzelnes Haus; die sich im Vierecke befindlichen Zahlen zeigen uns den Anfang der Krankheit. Wieviel Zahlen im Vierecke, soviel Erkrankungen waren in diesem Hause. Die in Klammern eingeschlossenen Zahlen bedeuten abortive Fälle. X bezeichnet die Schule. Die ununterbrochene Linie zwischen 2 Häusern zeigt uns, daß eine direkte Übertragung des Keimes nachgewiesen wurde; die unterbrochene Linie — die indirekte. Der erste Fall (abortive) war am 28. Juni in einem eine Stunde von Trästena entfernten Gute konstatiert worden. Der Knabe besuchte die Schule in Trästena. Den 2. Juli erkrankt an der abortiven Form das erste Kind des Lehrers, darauf die drei übrigen, das letzte unter



schweren Lähmungserscheinungen. Fast gleichzeitig mit dem ersten Kinde des Lehrers erkranken 3 Kinder in 3 verschiedenen Häusern, 3. Juli Haus III, 4. Juli Haus IV und V. In jedem dieser Häuser, wie man es aus der Fig. 12 ersehen kann, erkranken nach einigen Tagen andere Kinder teils an der abortiven, teils an der Lähmungsform. Den 8. Juli kommt wieder ein Fall im Hause VI, den 10. Juli im Hause VII (Lähmung) und den 12. Juli im Hause VIII vor. Bald wird jedes dieser Häuser zum Erkrankungsherde, denn in jedem erkranken einige Kinder. Es ist nun wichtig der Fall, daß alle die 7 Kinder, welche zuerst erkrankten, dieselbe Landschule besuchten.

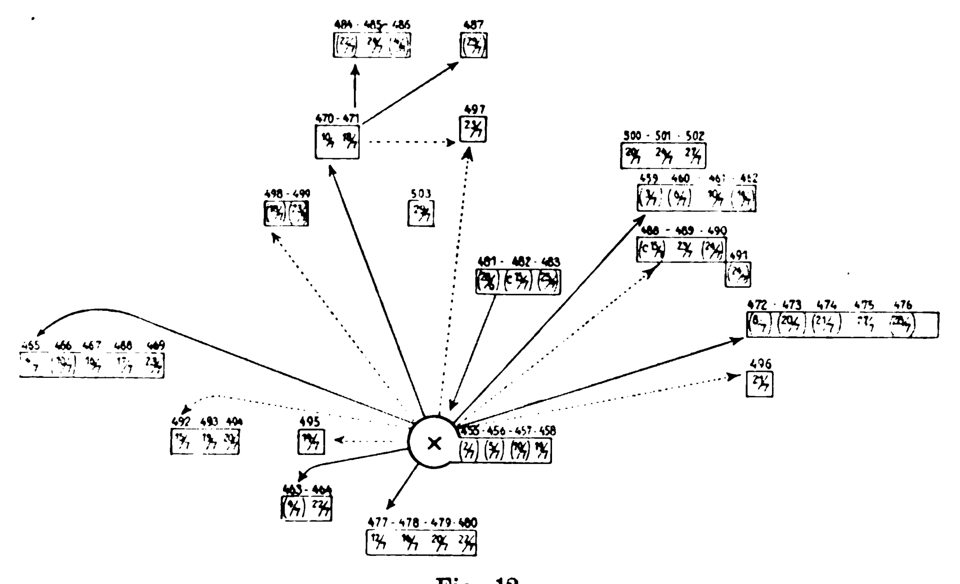


Fig. 12.
Verlauf der Epidemie in Trästena (nach Wickmann).

Bald haben wir wieder eine Reihe von Erkrankungen in den Häusern IX—XIX. Wenngleich die Kranken aus diesen Häusern die Schule nicht direkt besuchten, so hatten doch 5 von ihnen Geschwister, welche die Schule besuchten. Es ist nun wahrscheinlich, daß die die Schule besuchenden Geschwister die Krankheit in ihre Familie ohne selbst zu erkranken übertragen haben, wie das ja auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten beobachtet wird. Die Zusammenstellung der Erkrankungsdaten der einzelnen Fälle zeigt uns, daß dieselben bei den Kindern der ersten Reihe aus den Häusern I—VIII auf die Tage vom 28. Juni bis zum 17. Juli fallen, bei den Kindern der zweiten Reihe, welche durch den Verkehr mit den gesunden, die Schule besuchenden Kindern erkrankt waren, fällt der erste Erkrankungstag auf den 13. Juli und 23. Juli. Es ist auch nachgewiesen worden, daß die Familien, welche keine die Schule besuchenden Kinder hatten, mit den Familien, in welchen kranke Kinder

waren, verkehrten. Es ist weiterhin festgestellt worden, daß der Keim aus dem Hause VII in das Haus XV und XVIII, vielleicht auch in das XVI übertragen wurde. Auch was die übrigen Familien, in welchen Kranke waren, anbetrifft, so ist es höchst wahrscheinlich, daß sie mit den Familien, in welchen ein oder mehrere Glieder an der Heine-Medin'schen Krankheit erkrankt waren, verkehrten. Wenn wir nun weiterhin das Ausbreitungsschema der Epidemie in Trästena studieren, so sehen wir, was für eine große Bedeutung für die Epidemiologie der Krankheit die sog. abortiven Fälle besitzen. Es waren ihrer 23 auf 26 Lähmungen. In einigen Häusern (VII, VIII, X, XIII) waren nur Lähmungen, in anderen dagegen nur abortive Fälle; meistens aber beobachtete man beide Formen in jeder Familie und dank gerade dieser abortiven Fälle kann man den ganzen epidemischen Zusammenhang feststellen. Weiterhin lenkt unsere Aufmerksamkeit auf sich der Umstand, daß in vielen Häusern mehrere Fälle vorgekommen waren. Nur in 6 Häusern war je 1 Fall, in 3 je 2, in 5 je 3, in 3 je 4 und in 2 je 5. Dieses wiederholt sich auch in anderen Gegenden. Aus den Berechnungen Wickmann's folgt, daß während der Epidemien in Schweden (1031 Fälle):

in 627 Häusern war je 1 Fall.
„ 95 „ „ „ 2 Fälle
„ 39 „ „ „ 3 „
„ 14 „ „ „ 4 „
„ 7 „ „ „ 5 „
„ 1 „ „ „ 6 „

Wenn man nur die Lähmungsform in Betracht zieht, so stellt sich das Verhältnis wie folgt dar.

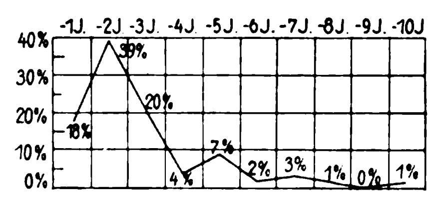
in 76 Häusern je 2 Fälle
„ 15 „ „ 3 „
„ 4 „ „ 4 „
„ 2 „ „ 5 „

Zum Vergleich führe ich an, wie dieses Verhältnis während der Epidemie in New York sich darstellte. Dort waren

in 700 Häusern je 1 Fall (Lähmung)
„ 18 „ „ 2 Fälle „
„ 5 „ „ 3 „ „

Es versteht sich von selbst, daß es sehr schwer fällt, in großen Städten genaue Ergebnisse zu sammeln und nicht nur ein Fall, besonders der abortive, wird übersehen. Wickmann konnte auch weiterhin nachweisen, daß auch in vielen anderen Gegenden bei der Ausbreitung der Epidemie die Schule, wie in Trästena, als ein Ansammlungsort von Kindern eine große Rolle spielt.

Was nun das gegenseitige Verhältnis der erkrankten Gegenden anbetrifft, so hat es sich gezeigt, daß sie längs der großen Verkehrswege (Eisenbahn) liegen, und stark bevölkerte, größere Städte im Vergleich weniger leiden als kleine Ortschaften. Die Epidemie verbreitet sich nicht ununterbrochen längs eines gegebenen Weges, sondern tritt in Form einzelner Herde auf. So ist es in jeder heimgesuchten Gegend, wo man einzelne Herde (Familien), von welchen wieder die Epidemie sich ausbreitet, neue Herde bildend, findet (vgl. Fig. 12). Immer oder fast immer ist es gelungen, festzustellen, daß die neu Erkrankten mit den früher Erkrankten teils direkt, teils indirekt durch Personen, welche, mit diesen und jenen in Berührung kommend, selbst nicht erkrankt waren, verkehrten. Es ist wichtig, daß die Gegend, welche einmal von einer Epidemie heimgesucht war, von der folgenden viel weniger zu leiden hat. Dieses hat auch seine Bedeutung für die einzelnen Stadtteile großer Städte. So trat die Epidemie in Wien im Jahre 1908 besonders in dem XII., XIV., XX., III. und VIII. Bezirke auf, in dem Jahre 1909 dagegen herrschte sie besonders in dem IX., X., XVI. und XVII. Bezirke. Ebenso war die Epidemie im Jahre 1908 in Unter-Österreich an Zahl viel größer als 1909 — sie vermied ganz deutlich die Gegenden, welche sie im vorigen Jahre heimgesucht hatte. Harbitz und Scheel, welche die großen Epidemien in Norwegen genau bearbeitet haben, drücken sich deutlich aus: „Gewöhnlich, wie es scheint, wird die Gegend, in welcher die Epidemie geherrscht hatte, nächstens von ihr verschont." Es wäre zu vorzeitig, daraus irgendwelche allgemeine Schlüsse über eine Immunisierung zu ziehen; wie dem auch sei, so ist das sehr interessant, besonders wenn man einige experimentelle Untersuchungen, über welche weiter unten die Rede sein soll, auch in Betracht zieht.



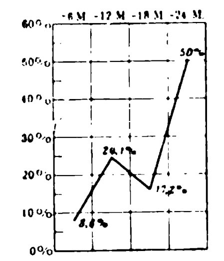


Fig. 13.
(Nach Müller.)

Nun noch einige Worte über das Alter der Kranken (vgl. Fig. 13). Die Poliomyelitis acuta anterior wird seit jeher zu den Kinderkrankheiten gerechnet. Die letzten Epidemien haben im allgemeinen dieses bestätigt, wenn auch in Schweden und anderen Ländern nicht wenige Fälle



bei Erwachsenen auch über 30—40 Jahre alten beobachtet wurden. Besonders ausführlich berichtet Canestrini über die Heine-Medin'sche Krankheit bei Erwachsenen. Merkwürdigerweise befand sich die Hälfte seiner Patienten im schwangernden Zustand. Am meisten erkranken die Kinder im zweiten Lebensjahre, nach dem vierten wird die Krankheit schon seltener gesehen. In der Zappert'schen Statistik aus den Jahren 1908 und 1909 überwiegt das männliche Geschlecht. In anderen Ländern sind ausschlaggebende Unterschiede in dieser Hinsicht nicht gefunden worden.

Die Wiener und österreichischen Epidemien haben eine interessante Einzelheit gezeigt. Im Gegensatz zu dem, was man bei einigen Infektionskrankheiten sieht und was der Theorie nach ganz verständlich ist, erkrankten Kinder armer Eltern verhältnismäßig seltener, als die der reichen. Zappert meint, daß der vierte Teil aller Fälle der vermögenden Klasse, sogar ausnahmsweise den reichen Familien angehört. In Wien hatten die Straßen, welche von armen Leuten bewohnt werden, am wenigsten gelitten. In Schweden erkrankte die Landbevölkerung öfter und mehr als die Stadtbevölkerung. In einigen Epidemien fiel es auf, daß die Kinder der Schuster häufiger erkrankten als die der anderen Handwerker (Hannover, Hessen-Nassau). Wir werden weiterhin sehen, daß dieses Moment nicht so ganz bedeutungslos ist. Was nun die Rasse anbetrifft, so hat man in Österreich, welches von so vielen Rassen bewohnt wird, keine Unterschiede in dieser Hinsicht gesehen. Aus der New Yorker Statistik verdient erwähnt zu werden, daß man nur über 2 Kinder von Negern, welche an der Heine-Medin'schen Krankheit erkrankt waren, Mitteilung erhalten hatte.

Es ist mehrmals erwähnt worden, daß in den Häusern, in welchen Fälle von der Heine-Medin'schen Krankheit vorgekommen waren, an Lähmung einige Haustiere (Hunde, Kaninchen, Hühner) umgekommen waren. Das sind nur vereinzelte Beobachtungen, welche wohl auf reinen Zufall beruhen. Weder Wickmann, noch andere Autoren, welche über ein großes Material verfügen, konnten dieses bestätigen. Die gemachte Sektion einiger dieser Tiere zeigte im Rückenmarke keine der Heine-Medin'schen Krankheit entsprechende Veränderungen. Da man nun experimentell bei diesen Tieren die Heine-Medin'sche Krankheit nicht hervorrufen kann, so ist es theoretisch kaum wahrscheinlich, ob wirklich ein Zusammenhang zwischen diesen beschriebenen Lähmungen bei Tieren und der Heine-Medin'schen Krankheit beim Menschen existiert. Die Bornaische Krankheit bei Pferden gibt ähnliche der Heine-Medin'schen Krankheit anatomische Veränderungen (Joest); aber von den epidemiologischen Verhältnis dieser Erkrankung zur Heine-Medin'schen Krankheit haben wir bis jetzt noch keine genauen Kenntnisse.



Nach KRAUSE hat man mehrmals in der Nähe der heimgesuchten Gegenden eine Krankheit der Pflanzen, welche von einem der Microsphaera alvi ähnlichem Pilze abhängt, beobachtet.

VI.

Es ist leicht zu verstehen, daß man in Betracht dieser eben angeführten Tatsachen, welche mit größter Wahrscheinlichkeit für den infektiösen Charakter der HEINE-MEDIN'schen Krankheit sprechen, alle Kräfte anstrengte, um dieselbe in bakteriologischer Hinsicht genau zu studieren. Man wollte durchaus den spezifischen Erreger dieser Krankheit finden und versuchte dieselbe experimentell bei Tieren hervorzurufen. Alle diese Versuche blieben nicht erfolglos. Man hat zwar bis jetzt den spezifischen Erreger nicht gefunden.[1]) Man hat aber entdeckt, daß die an der HEINE-MEDIN'schen Krankheit erkrankten Personen lebende Erreger in sich beherbergen, dessen Überimpfung auf Tiere dasselbe klinische und anatomische Bild hervorruft.

Nach den mühevollen erfolglosen Untersuchungen GOLDSCHEIDER's (1893) machte einen gewissen Eindruck die Behauptung von SCHULTZE (1897), daß er in der Lumbalflüssigkeit eines Falles von Poliomyelitis mit deutlichen Symptomen der Entzündung der Häute Kokken, welche den spezifischen WEICHSELBAUM'schen Kokken bei der Entzündung der Hirnhäute ähnlich sind, gefunden habe. Da nun die Lumbalpunktion sich immer mehr in der allgemeinen Praxis beliebt machte so konnte bald eine Reihe von Autoren die Beobachtung SCHULTZE's,

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Nun erschien vor kurzem in der Berliner klinischen Wochenschrift vom 15. September dieses (1913) Jahres die sehr bemerkenswerte Arbeit von FLEXNER und NOGUCHI unter dem Titel „Kultivierung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epidemica“, die hier leider nur kurz referiert werden kann. Diesen auf diesem Gebiete sehr erfahrenen Forschern gelang es durch Anwendung einer speziellen Methode aus dem Gewebe des Zentralnervensystems von an epidemischer Poliomyelitis erkrankten Menschen und Affen einen besonderen, äußerst kleinen Mikroorganismus zu züchten, deren Verimpfung auf Affen wiederum die für die experimentelle Poliomyelitis charakteristischen Symptomen und Läsionen erzeugte. Die Mikroorganismen stellen sich morphologisch als kleinste, kugelförmige Körper eben dar die 0,15—0,3 μ Durchmesser haben und in Paare und Ketten oder Anhäufungen angeordnet sind. Von prinzipieller Bedeutung ist es, daß Primärkulturen auch aus dem durch Berkefeld-Filter Nr. IV oder V durchgepresste Filtrate gezüchtigt werden können und daß die Mikroorganismen durch Anlegen von Kulturen von allen Teilen des infizierten Zentralnervensystems wieder zu gewinnen sind. Wie gewöhnlich entsteht auch hier durch die Lösung einer Frage eine Reihe neuer wichtiger Aufgaben. Wenn nun die Mikroorganismen im ganzen Zentralnervensystem verteilt sind, entsteht doch vor allem die Frage, warum meistenteils die Vorderhörner des Rückenmarks die größten anatomischen Läsionen aufweisen usw. Wahrscheinlich werden die unermüdlichen Forscher noch mehr Licht in die Poliomyelitisfrage bringen.



was die Anwesenheit von Bakterien anbetrifft, bestätigen. Nur konnten sich die Autoren über die speziellen Eigenschaften des Mikroorganismus nicht einigen; einige von den Autoren rechneten den von ihnen beobachteten Mikroorganismus sogar zu der Gruppe der Staphylokokken. Unter dem Einfluß dieser Beobachtungen sprachen sich einige Autoren (Geirsvolds, Harbitz und Scheel in Norwegen) sogar dafür aus, daß der Erreger der Poliomyelitis anterior und der epidemischen Gehirn-Rückenmarkshäuteentzündung ein und derselbe sei.

Es fehlte aber auch nicht an negativen Beobachtungen, welche sich nach der Anwendung der genauesten Vorsichtsmaßregeln immer mehr und mehr zu vermehren anfingen. Besonders die vielen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit während der letzten Epidemien in Schweden, Österreich, Deutschland, Frankreich Nordamerika und Australien zeigten, daß sie während der Heine-Medin'schen Krankheit vollkommen steril ist. Sehr lehrreich ist die Beobachtung von Leiner und Wiesnera aus dem Weichselbaum'schen Institute in Wien, welche teilweise ein Licht auf die Ursache der positiven Erfolge der früheren Untersucher wirft. Diese Forscher haben sich überzeugt, daß, wenn man die Flüssigkeit durch die Lumbalpunktion mittels kleiner einzelner Portionen nimmt, man aus den ersten erhaltenen Portionen sehr oft Kokken züchten kann, während die folgenden Portionen sich vollkommen steril zeigten, nicht nur bei der Heine-Medin'schen Krankheit, sondern auch bei anderen Krankheiten. Deshalb glauben Leiner und Wiesner, daß die positiven Erfolge aus den ersten Portionen in einer sehr schwer zu umgehenden Verunreinigung der Haut, welche sich gerade den ersten Portionen mitteilt, zu suchen sei. Eben dasselbe haben die Untersuchungen des erfahrenen Bakteriologen Römer ergeben — er fand das Rückenmark selbst und die Lumbalflüssigkeit vollkommen steril. Wir können bis auf weiteres diese Sache in negativer Hinsicht für erledigt halten. Es fehlt auch nicht an vielen Versuchen, welche die Poliomyelitis anterior acuta bei Tieren durch Überimpfung dieser oder jener Mikroorganismen (Kokken, Bakterien usw.) hervorrufen wollten. Am meisten sind die Versuche Roger's aus dem Pasteur'schen Institute bekannt. Roger injizierte in die Vene von Kaninchen Streptokokken und beobachtete bei ihnen nach Verlauf von 2—3 Wochen eine allgemeine Abmagerung und eine ausgesprochene Atrophie der hinteren Extremitäten ohne eigentliche Lähmung. Im Rückenmark fand Roger Veränderungen in den Nervenzellen, welche aber den für die Heine-Medin'sche Krankheit charakteristischen gar nicht entsprechen. Wir wollen hier nicht die entsprechenden Versuche vieler anderer Autoren, unter ihnen Homen's und Wickmann's, anführen. Es hat sich nämlich gezeigt und man ist



jetzt der Meinung, daß die so hervorgerufenen anatomischen und klinischen Bilder die beim Menschen beobachtete Heine-Medin'sche Krankheit nicht wiedergeben.

Eine andere Richtung nahm diese Frage im Mai 1909 an, als es den Wiener Forschern Landsteiner und Popper gelungen war bei Affen (Cynocephalus hamadryas) ein klinisch und anatomisch unumstößliches Bild der Heine-Medin'schen Krankheit durch Injektion in die Bauchhöhle einer Emulsion des Rückenmarks eines an dieser Krankheit gestorbenen Kindes hervorzurufen. Kurz darauf sind diese grundlegenden Beobachtungen durch die Untersuchungen von Landsteiner und Levaditi in dem Institute Pasteur's, von Flexner, Noguchi und Lewis in New York, von Römer in Marburg, von Leiner und Wiesner in Wien und anderen bestätigt worden. Obgleich man den spezifischen Erreger der Heine-Medin'schen Krankheit noch nicht isoliert hat (vgl. die Bemerkung auf S. 311), so ist es doch gelungen einige seiner biologischen Eigenschaften aufzuklären, sein Verhalten unter den verschiedensten Bedingungen, welche auf seine Vermehrung günstig einwirken können, zu erforschen.

In Betracht der Wichtigkeit dieser Untersuchungen und der therapeutischen Horizonte, welche sie öffnen, will ich sie in Kürze vorführen.

Was nun den Erreger selbst anbetrifft, so steht fest, daß er zu derselben Gruppe, wie derjenige der Tollwut gehört; sie gehen durch das Bakterien nicht durchlassende Filter (Filter Berkfelds, Chamberlands, Reichels, Pukallas), denn die Emulsion aus dem erkrankten Rückenmark ist nach solcher Filtrierung, bei der Impfung ebenso wirksam. In Glyzerin aufbewahrt verliert er seine infektiöse Kraft auch nicht nach Verlauf von über 202 Tagen. Diese Bedingung, welche eine gewisse Analogie zwischen der Hnine-Medin'schen Krankheit und der Tollwut aufweist, ist besonders wichtig aus dem Grunde, weil es uns erlaubt die Präparate lange Zeit aufzubewahren. Die Aufbewahrungsmethode hat auch in praktischer Hinsicht die gute Seite, da ja in 50 %iger Glyzerinlösung alle übrigen Bakterien zugrunde gehen, was wiederum sehr wichtig ist, wenn man mit einem durch Bakterien verunreinigtes Material zu tun hat. Niedrigen Temperaturen gegenüber ist der Keim der Heine-Medin'schen Krankheit wenig empfindlich. Im Laufe von 50 Tagen bei 4° aufbewahrt, konnte das Präparat bei Affen noch die typische Erkrankung hervorrufen. In eingefrorenem Zustande 11 Tage lang aufbewahrt, war das Präparat noch wirksam. Man hat sich überzeugt, daß der Aufenthalt des Präparates 11 Tage lang bei 22°, und 15 Tage bei 37° dasselbe wenig schädigt. Die Temperatur von 50° tötet den Keim allmählich im Laufe einer Stunde, von 60° nach 20 Minuten. Das Austrocknen hat fast keinen Einfluß auf die Stärke des Keimes. Nach dem Aufenthalte





im Laufe von 28 Tagen im Vakuum oder unter anderen das Austrocknen begünstigenden Bedingungen waren die Präparate noch wirksam. Zu anderen Resultaten sind Leiner und Wiesner gekommen. Von der Meinung ausgehend, daß der Erreger frei in der Natur außerhalb des menschlichen Körpers sich wahrscheinlich in sehr kleinen Mengen befindet, haben sie auf einigen sterilen Plättchen einen Tropfen der Rückenmarksemulsion stehen gelassen. Nach dem Austrocknen wurde die Emulsion mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült und dann zu Versuchen benutzt. Bei Zimmertemperatur ausgetrocknet blieb sie wirkungslos schon nach 24 Stunden, bei 37° schon nach 4 Stunden. In Milch aufbewahrt war das Präparat im Laufe von 36 Tagen wirksam. Dieses ist in der Hinsicht wichtig, weil man während einiger Epidemien in Schweden festgestellt hat, daß einige von den erkrankten Familien die Milch von ein und derselben Molkerei, deren Besitzer an der Heine-Medin'schen Krankheit erkrankt war, erhielten.

In praktischer Hinsicht ist es wichtig zu wissen, wie der Erreger sich den verschiedenen Desinfektionsmitteln gegenüber verhält. Hier weiß man noch nicht viel. Kalium hypermanganicum tötet den Keim in einer 2‰igen Lösung im Laufe einer Stunde, ebenso 20% Perhydrol. Eine Mischung von Menthol, Salol und Borsäure schwächt bedeutend die Stärke des Keimes (Levaditi und Landsteiner). Nach den Versuchen von Römer verliert der Keim seine ansteckende Kraft, wenn er sich in einer mit Formalin gesättigten Luft, wie man es zur Desinfektion der Wohnung benutzt, befindet. Nach den Versuchen von Krause tötet, ev. schwächt den Keim im Laufe von 5 Tagen eine 0,5%ige Lösung von Karbolsäure ab.

Der wichtigste Erfolg, den die Untersuchungen in Laboratorien zu verzeichnen haben, ist der, daß man diese Krankheit bei Affen hervorrufen kann, indem entweder von Menschen auf den Affen überimpft wird, oder auch vom kranken Affen auf einen anderen.[1]) Flexner und Lewis haben positive Resultate noch nach 24 Überimpfungen (Passagen) erhalten. Bis jetzt hat man positive Resultate nur bei Affen verschiedenster Art erhalten. Die den Menschen näher stehenden Affen, sowie junge Tiere sind am empfindlichsten. Bei den Affen gelangen die Impfungen den verschiedenen Autoren im Verhältnisse von 85—95 auf 100, wobei die Verimpfung von menschlichem Material viel schwieriger gelingt, als vom Affen auf Affe (Noguchi). Alle Versuche an anderen Tieren sind mißlungen. Eine große Diskussion

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Nach den Erfahrungen von Mc Intosh und Turmbull (Lancet 1913, Nr. 8) soll die Überimpfung auf Affen nur von epidemischen Fällen gelingen. Bei sporadischen war sie erfolglos, da wie die Verfasser glauben, hier das Gift viel schwächer ist.



hat die Behauptung KRAUSE's und MEINICKE's (westfälische Epidemie) auch bei Kaninchen positive Resultate erhalten zu haben, hervorgerufen. Weder RÖMER noch LEINER und WIESNER konnten dieses bestätigen, was um so mehr zu bedauern ist, da dadurch das wissenschaftliche Studium um vieles erleichtert wäre. Die Versuche an Affen verlangen ganz spezielle Bedingungen und kosten sehr viel. Um so mehr imponieren uns die Untersuchungen eben genannter Autoren, welche ein großes Material, bestehend aus einigen Hunderten von Tieren, bearbeitet haben.

Von allen Impfmethoden haben sich als die sichersten die intrakraniellen — man injiziert die gegebene Rückenmarksemulsion durch eine Trepanationsöffnung in das Gehirn (RÖMER) — oder die in die Nervenscheide des Ischiadicus gemachte Injektion gezeigt. Weniger sicher wirken die anderen Methoden: wie die in die Venen, unter die Haut, unter die Hirnhäute und in das Rückenmark selbst gemachten Injektionen.

Was nun die technischen Details der Vorbereitung der Emulsion, der Menge derselben und der operativen Technik selbst anbetrifft, so sind dieselben genau in den Werken RÖMER's, WIESNER's und anderer Autoren beschrieben. Ich will nur hinzufügen, daß alle die Versuche an Affen, über welche ich eben mitgeteilt habe, mittels der Emulsion aus dem Rückenmarke des kranken Menschen oder eines schon vorher mit positiven Resultaten geimpften Affen gemacht waren. Über die Versuche mittels der Ausscheidungen der kranken Personen, des Blutes und Ähnlichem die HEINE-MEDIN'sche Krankheit hervorzurufen, will ich später mitteilen.

Sofort nach der Impfung sind keine deutlichen klinischen Veränderungen am Affen zu sehen. Ähnlich wie beim Menschen haben wir hier eine Inkubationszeit, welche fast ebenso lange dauert (nach NOGUCHI sogar einige Wochen). Die Länge derselben hängt, wie es scheint, von der Methode der Einführung des Keimes sowie von den Manipulationen, welche man mit der Emulsion vorgenommen hat, ab. Das Prodromalstadium, was die Zeit und die Symptome anbetrifft, ist nicht so ausgesprochen bei den Affen wie beim Menschen. Ungefähr 24 Stunden vor dem Auftreten der Lähmungen sind die Tiere müde, bewegen sich im Käfig vorsichtiger, sind böse, launisch und scheu. Da nun die Temperatur auch beim gesunden Affen manchmal 39° erreichen kann, so ist eine Erhöhung derselben in diesem Stadium nicht mit Sicherheit festgestellt worden. RÖMER hat mehrmals eine Temperatur über 40° beobachtet. FLEXNER und LEWIS haben einige Stunden vor dem Auftreten der Lähmungen ein Zittern des ganzen Körpers, einen gläsernen Blick gesehen. Man hat Genickstarre, Störungen der Sensibilität und Steifheit der Muskeln beobachtet. RÖMER hat bei seinen Tieren Erbrechen und Durchfall gesehen.



Sehr oft tritt das Lähmungsstadium vollkommen ohne Prodromalstadium ein. Manchmal tritt der Tod während des Inkubationsstadiums so schnell ein, daß es zu eigentlichen Lähmungen gar nicht kommt. Dessen ungeachtet zeigt das Rückenmark die der Heine-Medin'schen Krankheit charakteristischen Veränderungen. Gewöhnlich aber tritt nach einem kurzen unbeständigen Prodromalstadium die Lähmung, welche auch bei intrakraniell geimpften Affen, am häufigsten die unteren Extremitäten betrifft, ein. Die Lähmung ist immer eine schlaffe, sie ist begleitet von einem Fehlen der Sehnenreflexe. Alle oben beschriebenen beim Menschen beobachteten Symptomenkomplexe und klinische Formen sind auch bei den Affen beobachtet worden: nämlich außer der spinalen Form — die der Landry'schen Lähmung ähnliche und die bulbäre Form (Fig. 14—17). Reine zerebrale Formen gehören auch bei den Affen zur Seltenheit, wenngleich man solche Fälle gesehen hat.

Es ist wichtig, daß man auch bei Affen sog. abortive Fälle mit wenig deutlichen Lähmungssymptomen, welche sehr bald verschwanden, beobachtet hat. Daß diese Tiere demnach die Heine-Medin'sche Krankheit durchgemacht haben, beweist der Fall, daß sie wieder geimpft nicht mehr, dank der erworbenen Immunität, erkrankten, während andere Tiere gleichzeitig geimpft mit demselben Virus Lähmungen bekamen. Der Verlauf der Krankheit ist bei den Affen viel schwerer, als beim Menschen. Vollkommene Genesung mit Abklingen der Lähmungen gehört zur Seltenheit. Einige solche Fälle beschreibt Römer. Gewöhnlich bleiben die Lähmungen (50—60 %) erhalten und die Tiere gehen im Lähmungsstadium zugrunde. Leiner und Wiesner haben beim Affen eine besondere Form, die sie die marantische nannten und während welcher die Tiere im Laufe von 2—3 Wochen unter allgemeinen Symptomen der Atrophie ohne deutliche Lähmungen zugrunde gingen. beschrieben.



Fig. 14.
Lähmung des linken Nervus facialis (nach Levaditti).

Die Versuche an Affen haben eine Reihe von serologischen Fragen diagnostischer und terapeutischer Natur an den Tag gebracht. Die Frage befindet sich noch im Anfangsstadium, doch sind die bis jetzt erhaltenen Erfolge sehr interessant. Zuerst mußte man feststellen, ob das Überstehen der Krankheit Immunität hervorruft und auf wie lange.

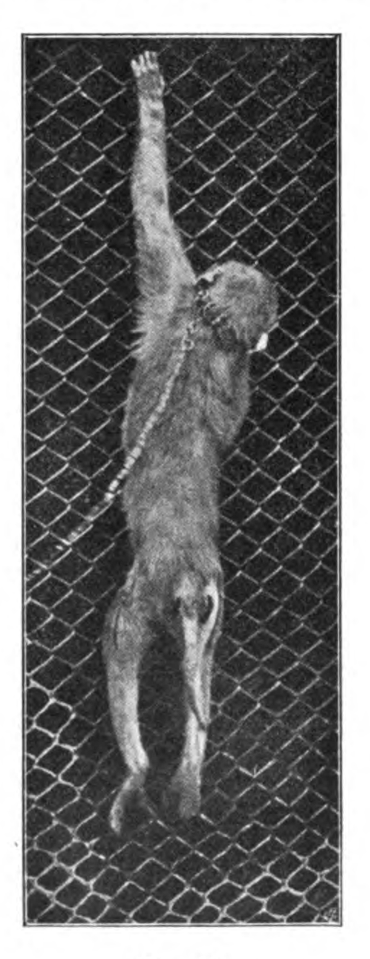


Fig. 15.

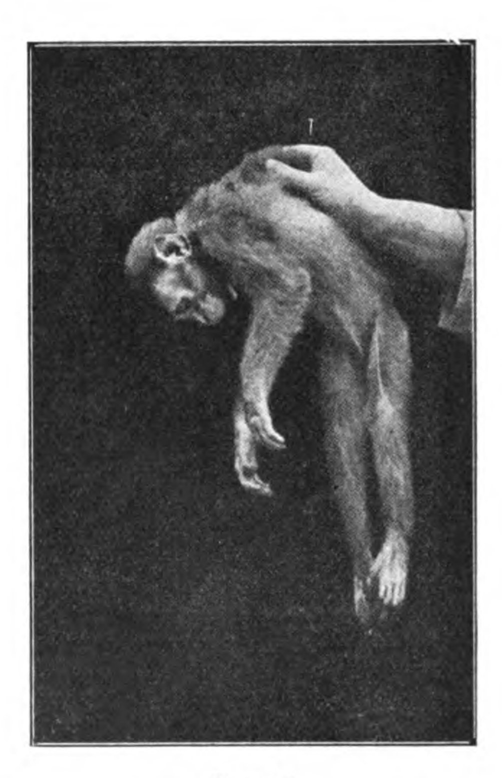


Fig. 16.

Fig. 15. Komplette, schlaffe Lähmung der hinteren Extremitäten (dieselben werden nicht auf das Gitter aufgestützt), Schwäche der vorderen Extremitäten (das Tier vermag sich nicht aufzuziehen) (nach Zappert).

Fig. 16. Tetraplegie und Nackenmuskellähmung (nach Zappert).

Beim Menschen gehört das Erkranken zum zweiten Male zur größten Seltenheit. Die Versuche verschiedener Autoren zeigten, daß das Impfen schon einmal geimpfter Affen mit dem Virus zum zweiten Male keine Krankheitserscheinungen hervorruft. Solche Immunität zeigt sich schon am dritten Tage nach der Impfung und hält ungefähr 100 Tage an; nach den Angaben amerikanischer Ärzte noch länger. Weiterhin

hat man festgestellt und zwar in verschiedenen Versuchsanstalten und mit dem verschiedenstem Materiale, daß sich in dem Blute immuner Menschen und Tiere spezifische Antikörper befinden. Wenn man das Blutserum von Personen, welche die Krankheit überstanden haben, mit einer vollkommen infektiösen Emulsion mischt, so verliert diese unter Beobachtung gewisser Kautelen ihre Infektionskraft und einem Affen injiziert, infiziert sie denselben gar nicht. Beim Menschen hat man auch nach vielen Jahren, einmal nach elf und in einem Falle von Rindenlähmung auch nach 32 Jahren im Blute, Antikörper gefunden. Es ist sehr wichtig zu wissen, daß man die Antikörper auch in den sog. sporadischen und abortiven Fällen gefunden hat, was ja das Hinzugehören derselben zur Heine-Medin'schen Krankheit unwiderruflich bestätigt. In zweifelhaften Fällen kann die Gegenwart oder das Fehlen von Antikörper die Diagnose entscheiden.



Fig. 17.
Lähmung aller Extremitäten (nach Römer).

Da zwischen dem Virus der Heine-Medin'schen Krankheit und dem der Tollwut eine gewisse Analogie festgestellt ist, so hat man bei Affen versucht die Immunität gegen die Heine-Medin'sche Krankheit mittels der bei der Tollwut angewandten Methoden hervorzurufen. Diese Versuche wurden in großem Maßstabe im Pasteur'schen Laboratorium gemacht und haben gezeigt, daß man wirklich aktive Immunität mittels gradueller Injektion kleiner Dosen der entsprechenden Emulsion hervorrufen kann. Diese Versuche haben aus dem Grunde keine praktische Bedeutung, weil man manchmal auch mittels dieser kleinen Dosen Lähmungen und hiermit die Heine-Medin'sche Krankheit selbst hervorrufen kann. Bei der Besprechung der Vorbeugung und der Therapie dieser Krankheit werden wir noch auf diese Versuche zurückkommen.

Bei den Versuchen bei Tieren hat man auch versucht festzustellen, auf welchen natürlichen Wegen der Keim in den lebenden Organismus hineingelangt. Es ist ja selbstverständlich, daß die im Laboratorium angewandten Methoden — intrakranielle, periphere und ähnliche — der Wirklichkeit nicht entsprechen.

Zuerst mußte man feststellen, ob man den Keim auch in anderen Geweben mit Ausnahme des zentralen Nervensystemes finden kann. Was nun den Menschen anbetrifft, so ist es bis jetzt nicht gelungen durch die Überimpfung irgendeines anderen Gewebes des an der Heine-Medin'schen Krankheit Gestorbenen beim Affen diese Erkrankung hervorzurufen. Die Injektion des Blutes oder der Lumbalflüssigkeit von Kranken hat auch keine positiven Resultate ergeben. Flexner und Lewis ist es gelungen positiven Erfolg durch die Injizierung einer Emulsion aus den Lymphdrüsen des Mesenteriums eines an dieser Krankheit verstorbenen Kindes zu erhalten. Wiesner und Leiner ist es von 10 Versuchen in 5 gelungen positiven Erfolg durch die Injektion einer Emulsion aus den Lymphdrüsen, welche von kranken Affen herstammen, zu erhalten.

Um zu erfahren auf welchem Wege der Keim in den Organismus gelangt, hat man versucht, ihn durch die Schleimhaut des Rachens einzuführen. Man hat einzelne positive Erfolge zu verzeichnen Ebenso erhielten einige Autoren positive Erfolge, indem sie das Virus auf dem Wege der Verdauungsorgane — durch das Futter oder direkt in den Darm einführten. Ob sich das Virus in irgendwelchen Ausscheidungen des Kranken befindet, ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Versuche mit dem Harn, dem Sekret, der Schleimhaut, der Eingeweide und der Nieren haben negative Resultate gezeigt. Wenig sichere Resultate erhielt man durch die Injektion der Ausscheidungen aus der Nase und aus dem Rachen der Kranken.

Ungeachtet dieser langwierigen und mühevollen Untersuchungen ist es bis jetzt noch nicht mit aller Sicherheit festgestellt worden, auf welchem Wege die Infektion in den lebenden Organismus gelangt. Eine wichtige Rolle spielen hier wahrscheinlich die Atmungsorgane und auch, wie einige glauben, der Verdauungstraktus. Wir haben auch gesehen, daß während des Prodromalstadiums die Erscheinungen von seiten dieser Organe am meisten ausgeprägt sind. Ob die Infektion direkt von einem Kranken zum anderen übertragen wird oder ob auf dem Wege der Zwischenträger, wie das auf Grund ihrer epidemiologischen Untersuchungen Wickmann, Müller und andere behaupten, ist bis jetzt noch schwer zu entscheiden. Viel zu denken gibt die Erscheinung, welche von allen Autoren bestätigt ist, daß bis jetzt noch niemals gesunde Affen, welche sich in einem Käfige mit Kranken befanden, an der Heine-Medin'schen Krankheit erkrankt wären. Bis jetzt ist übrigens nur ein Fall von sog. Krankenpflegerinfektion bekannt (Josefson). Ganz unfreiwillig tritt der Gedanke auf, ob bei der Infizierung des Menschen nicht auch noch ganz unbekannte Momente in Betracht kommen. Vielleicht spielen hier, wie bei der Malaria, eine Rolle irgendwelche Insekten,



welcher es im Sommer in so großer Zahl gibt, oder sogar gewisse Nahrungsprodukte (Milch?). Versuche mit Einspritzungen von Extrakt aus Fliegen, die in Zimmern mit Polimoyelitiskranken gefangen wurden, fielen übrigens negativ aus (JOSEFSON). Dagegen hat das bekannte Experiment von FLEXNER und CLARK, welche mit Fliegen, die auf dem Rückenmarke von Poliomyelitiskranken herumgewandert waren, experimentelle Affenpoliomyelitis hervorriefen, nur eine theoretische Bedeutung, da in der Praxis dieser Ansteckungsmodus ja ausgeschlossen ist. Daß die gemeine Stallfliege das Gift der akuten Poliomyelitis übertragen kann, beweisen auch die Versuche von ANDERSON und FROST. In zwei Fällen von Poliomyelitis soll nach LANGHORST die Übertragung durch einen Hund stattgefunden haben. EICHELBERG und MÜLLER fiel es auf, daß unter dem Stande, welchem die Eltern der Kranken hinzugehörten, verhältnismäßig oft der Schusterstand vertreten war. In einem Falle ist es sogar festgestellt worden, daß der Schuster, dessen Kinder erkrankt waren, vorher die Schuhe eines kranken Kindes geflickt hatte. Dieses lenkt den Verdacht darauf, daß der Keim der Infektion sich in der Erde, dem Schmutz usw. wie beim Tetanus befindet.

Eine solche Vermutung müßte wohl auch auf den Umstand, daß die unteren Extremitäten am häufigsten erkranken, etwas Licht werfen. Man müßte mutmaßen, daß, da ja die Kinder im Sommer oft barfuß laufen und die Haut der Füße leicht verletzen können, dadurch der Keim auf dem Blutwege in den Körper gelangt. Auf diese letzte Möglichkeit lenken, jedoch mit allen Kautelen, unsere Aufmerksamkeit WIESNER und LEINER. Diesem Gedankengange folgten diejenigen Autoren, welche während ihrer Versuche meistenteils in die Gegend der Nerven der unteren Extremitäten injizierten, was ja ganz verständlich ist. Nur müssen wir daran denken, das andere Autoren unter ihnen RÖMER solche Erfolge, daß heißt meistens Lähmungen der unteren Extremitäten auch durch interkranielle Injektion erhalten haben. Aus Schweden kommen neuestens (JOSEFSON) Beobachtungen und Versuche, welche zeigen sollen, daß das Poliomyelitisvirus an toten Gegenständen (Taschentuch u. a.) haften und virulent bleiben kann. Ebenfalls erhielten NEUSTÄDTER und THRO experimentelle Affenpoliomyelitis durch Einspritzung von entsprechend präpariertem Staub aus einem Raume, in dem sich Poliomyelitiskranke längere Zeit aufhielten.

Mit einem Worte, wir stehen hier vor einer Reihe von Fragen, auf welche die Zukunft wohl ausführlich Antwort geben wird. Vorläufig müssen wir aus praktischen Gründen die HEINE-MEDIN'sche Krankheit direkt und indirekt zu den infektiösen rechnen.

Viel positiveres wissen wir über die anatomische Pathologie der HEINE-MEDIN'schen Krankheit.

VII.

Die anatomisch-pathologischen Untersuchungen besonders des Rückenmarkes zeigen sehr ähnliche Bilder beim Menschen als auch beim Affen. Was nun die internen Organe der im akuten Stadium gestorbenen Menschen anbetrifft, so haben wir hier sehr oft die Veränderungen, welche wir auch bei anderen Infektionskrankheiten finden, beobachtet, nämlich: Entartung der Markssubstanz der Nieren, Blutüberfüllung der Leber und Milz, Anschwellung der Follikeln derselben und der Peyer'schen Lymphknötchen. Man hat Entartung des Herzmuskels und entzündliche Veränderungen in den Mandeln gesehen (vgl. die ausführliche Mitteilung Walter's). In allen seinen Fällen hat Wiesner stets eine Wucherung aller Lymphdrüsen und Lymphwege ohne Entzündungserscheinungen beobachtet. Auf Grund dieser Beobachtung spricht er die Meinung aus, daß die sog. Lymphatiker schneller an der Heine-Medin'schen Krankheit zugrunde gehen als andere. Dieselbe Vermutung hatte Westenhoffer im Verhältnis zur epidemischen Hirnrückenmarkhäuteentzündung einst ausgesprochen. Die inneren Organe der Affen zeigen dieselben Veränderungen, aber weniger ausgesprochen, manchmal aber findet man überhaupt keine Veränderungen.

Im zentralen Nervensystem finden wir schon bei der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge deutliche Veränderungen. Die Häute sind gespannt. Bei der Eröffnung derselben fließt gewöhnlich viel Flüssigkeit, welche nur in wenig Fällen trüb ist, ab. Die weichen Hirnhäute sind mit Blut überfüllt, ödematös. Die Gehirnwindungen sind manchmal abgeflacht. Das Rückenmark, besonders dessen normale Intumeszenzen sind etwas verdickt, auf dem Durchschnitte ist es feucht, die graue Substanz ist rötlich gefärbt, die Grenze zwischen dieser und der weißen verwischt. Man muß hier hinzufügen, daß oft bei wenig deutlich ausgesprochener makroskopischen Veränderung die mikroskopischen schon sehr entwickelt sein können.

Am meisten interessant und typisch sind gerade die mikroskopischen Veränderungen im Rückenmark, welche, womit alle Autoren einverstanden sind, vollkommen gleich sind bei Menschen und Affen. Die Untersuchungen des Rückenmarks sind aus dem Grunde wichtig, weil sie uns erlauben den Krankheitsprozeß und seine Veränderungen von Anfang an zu verfolgen. Bevor noch die Lähmungen eingetreten sind, in den ersten Inkubationstagen, findet man schon mikroskopische Veränderungen im Rückenmark bei Affen. Nur auf diese frühesten Veränderungen sich stützend, könnte man die wirkliche Pathogenese der Krankheit feststellen. Grade in diesem Punkte aber gehen die Meinungen vieler Autoren, welche in betreff der Ätiologie und der Symptomatologie beinahe einig waren, sehr scharf aus-

einander. Die einen halten den Prozeß für eine disseminierte Erkrankung des Rückenmarks und dessen Häute, die anderen dagegen, zur Meinung Charcot's zurückkehrend, behaupten, daß den Ausgangspunkt aller nach einander folgender anatomischen Veränderungen die motorischen Zellen der vorderen Hörner des Rückenmarks bilden. Da ich in dieser Hinsicht keine persönliche Erfahrungen habe, so studierte ich genau die entsprechenden anatomischen Arbeiten, um auf diese Weise mir eine persönliche kritische Meinung in dieser Richtung auszuarbeiten. Wie es mir scheint, werden die letzteren recht haben. Dieser Meinung folgend ist es viel leichter einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem klinischen und anatomischen Bilde zu finden und die Abhängigkeit des einen von anderen zu verstehen, um so mehr, da diese Autoren sich auf die Untersuchungen aus den frühesten Stadien, schon am zweiten Tage nach der künstlichen Infektion, stützen. Aus diesem Grunde erlaube ich mir den Verlauf der anatomischen Veränderungen so zu beschreiben, wie es hauptsächlich Wiesner getan hat. Selbstverständlich werde ich dabei auch die Meinungen anderer Autoren anführen.

Nach Wiesner, dessen Meinung auch Landsteiner u. Levaditi in ihrer letzten Arbeit aus dem Institute Pasteur's vertreten, beschränken sich die ersten Veränderungen, welche bei Affen auftreten, auf die Nervenzellen der vorderen Hörner. Schon in der Zeit, während welcher weder Lähmungen vorhanden sind und noch das Tier irgendwelche Anzeichen der Krankheit, welche es in sich beherbergt, verrät, färben sich einige Nervenzellen der vorderen Hörner anders und haben ein anderes morphologisches Bild. Der Körper der Zelle ist etwas gedunsen, die Tigroidsubstanz ist bei der Färbungsmethode nach Nissl etwas vermindert und mehr zur Zellenperipherie hin verschoben. Bei Tieren, welche 8—12 Stunden nach dem Auftreten der ersten Lähmungen getötet wurden, sind diese Veränderungen sehr entwickelt und geben ein „besonders charakteristisches Erstaunen erweckendes Bild". Der Körper der Zelle wird unregelmäßig, die Grenzen verschwimmen. Die Fortsätze schwinden. Der Kern bleicht und zerfällt; in einigen Zellen findet man noch seine Überbleibsel, in anderen gar keine Spuren. Die tigroide Substanz bei der Färbungsmethode nach Nissl schwindet vollkommen. Die Räume um die Zellen sind erweitert aber leer. Man sieht schon Nervenzellen, in welchen sich ein oder mehrere polynukleäre Rundzellen befinden. Allmählich wird die ganze Nervenzelle von diesen Rundzellen besetzt. Neben diesen polynukleären Rundzellen finden sich schon nach einigen Stunden (Rückenmark eines 12—24 Stunden lang gelähmten Affen), viel körnige Rundzellen, welche die ganze Nervenzelle sozusagen auffressen — daher der Name Neurophagen (bei Poliomyelitis zum erstenmal von Forssner und Sjövall beobachtet) —

und nur ihre kaum sichtbaren Umrisse nachlassen. Das ganze Vorderhorn besteht dann aus einem Konglomerat kleiner Körner. In diesem Stadium, welches Wiesner als das Vernichtungsstadium der Nervenzellen bezeichnet, soll die Gliasubstanz ganz abgesehen von der schweren Schädigung der Nervenzellen intakt sein. (Walter hat doch Degenerations- und Proliferationserscheinungen in den Gliazellen beobachtet, was vielleicht sich dadurch erklärt, daß er mit einem Menschenmaterial arbeitend nur spätere Stadien zur Verfügung hatte.) Infiltrationen der weichen Rückenmarkshäute und längs der Gefäße der grauen Substanz, welche Veränderungen einige Autoren als Ausgangspunkt der anatomischen Erkrankung bezeichnen, sind gewöhnlich in diesem Stadium nach Wiesner noch nicht vorhanden. Übrigens hat Wiesner solche Infiltrationen manchmal auch schon 12 Stunden nach Auftritt der Lähmungen gesehen. Im Laufe der nächsten 24 Stunden entwickeln sich immer mehr die Veränderungen in den Nervenzellen, die Infiltration der Rundzellen fängt erst jetzt an sich auch auf die Neuroglia auszubreiten, wo auch bald einzelne, kleine Herde, dessen Zentrum stets eine „aufgefressene" Nervenzelle bildet, entstehen (s. Fig. 19—21).

Erst im späteren Stadium unterliegt auch die Zwischenzellensubstanz den Veränderungen. Sie ist wie aufgelockert. Die Lymphräume und die Räume um die Zelle herum sind ausgedehnt und mit einer kleinkörnigen Masse ausgefüllt; die Infiltrationen längs der Gefäße der grauen Substanz des Rückenmarkes und der Arteria spinalis anterior vergrößern sich, wenngleich diese Infiltrationen auch nicht zu den beständigen Erscheinungen in diesem Stadium gehören. Während des zweiten Tages des Lähmungsstadiums geht ein lebhafter Zerfall der Kerne der Rundzellen vor sich. Das Feld wird hauptsächlich durch einkernige Zellen, zwischen welchen sehr viele Lymphocyten vorkommen, eingenommen. Was nun die Infiltration der weichen Haut, welche in diesem Stadium die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, anbetrifft so sind sie nicht beständig und lokalisieren sich an der vorderen Fläche des Rückenmarks und am Fortsatz der weichen Haut, welche sich in der Vorderspalte des Rückenmarks befindet. In dem Maße, wie die anatomischen Veränderungen sich ausbreiten, werden die vielkernigen Zellen von den einkernigen vollkommen verdrängt. Es zeigen sich alsbald protoplasmareiche Zellen, darauf wiederum Fettzellen, auch Abraumzellen um die Zerfallsprodukte fortzubringen.

Wiesner bestreitet nicht das Vorkommen von kleinen Blutergüssen in der grauen Substanz, hält sie aber für Erscheinungen, welche mit der Krankheit nichts zu tun haben und nur als zufällige Befunde, welche vor dem Tode entstehen, anzusehen sind. Außer in den Vordenhörnern, welche nach Wiesner das Hauptfeld für die

eben beschriebenen Veränderungen abgeben, kommen zwar selten auch solche in den Hinterhörnern vor, sind aber hier viel weniger ausgesprochen. „Nie traf ich Schnitte, wo die Entzündung des Hinterhorns jener des Vorderhorns gleichgekommen wäre . . . Ich konnte sehen, daß die Infiltration des Gewebes an der anatomischen Grenze Vorderhorn-, Seiten- oder Vorderstranggrundbündel wie an einer Mauer halt macht" (Walter). Ebensowenig beständig sind die Veränderungen in der weißen Substanz des Rückenmarkes. Sie befinden sich in der nächsten Nähe der grauen Substanz und können nach Wiesner als Fortsetzung der Herde, welche sich in der letzteren gebildet haben, angesehen werden, besonders da ja Wiesner in der weißen Substanz in der Mitte der Infiltration die Überbleibsel von fortgeschleppten Nervenzellen gesehen hat. Analoge, aber weniger deutliche Veränderungen hat man in der Medulla oblongata und an der Varol'schen Brücke beobachtet. Noch weniger deutlich ausgesprochene Veränderungen hat man an der Gehirnrinde gesehen; sie können hier auch ganz fehlen. Im großen ganzen sind sie den Veränderungen im Rückenmark in den späteren Stadien ähnlich; sie stellen sich gewöhnlich als Infiltrationen längs der Gefäße und der weichen Hirnhäute dar.

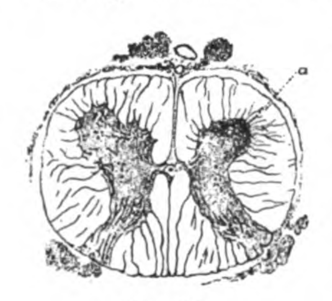


Fig. 18.
a = Narbe im rechten Vorderhorn, das kleiner ist (nach Oppenheim).

Über eine Neurophagie in der Gehirnrinde teilen die Autoren nichts mit. In den spätern Stadien entwickelt sich im Vorderhorn Bindegewebe und es entsteht die charakteristische Narbendegeneration des ganzen Vorderhornes (Fig. 18).

Die ganze Erkrankung spielt sich auf diese Weise, gegenüber der Meinung vieler anderen Autoren, in den Zellen der Vorderhörner ab ev. als eine Neurophagie in denselben. Wir haben aber gesehen, daß bevor die Neurophagie anfängt, schon die Zellen selbst lädiert sind. Ohne die Neurophagie genau zu besprechen, kann man behaupten, daß die unter dem Einfluß der Infektion veränderten Nervenzellen vielleicht einen positiven chemotaktischen Einfluß auf einige Zellen, welche sie infolgedessen um so dichter umgeben, in sie eindringen und sie zuletzt ganz vernichten, ausüben. Eine ähnliche Anschauung vertritt auch Proschkin. Die Klinik und pathologische Anatomie weisen hin auf eine spezielle Verwandtschaft des Virus zur Zelle des Vorderhornes, welche sich auch chemisch von den Zellen des Hinterhornes unterscheiden (Sano), besonders aber zu den Zellen welche sich in der Lendenverdickung befinden. Die Gründe dieser Verwandtschaft sind uns unbekannt. Wir können uns nur auf eine Analogie mit dem Tetanus und der Tollwut und mit den Lähmungen,

welche bei der Vergiftung mit einigen anorganischen Giften (Strychnin) entstehen, berufen.

Auch klinisch beobachten wir am häufigsten die sog. spinale Form mit den Lähmungen der unteren Extremitäten. Daß mit der Zeit die Lähmungen einiger Muskeln verschwinden, kann man dadurch erklären, daß nicht alle Nervenzellen vernichtet werden, daß einige durch den Druck und die Infiltration nur zeitweite in ihrer Tätigkeit gestört werden, um nach dem Abklingen des akuten Stadiums wieder zur Norm zurückzukehren. Die sehr selten beobachtete Erkrankung der Seitenstränge, welche klinisch durch das positive BABINSKI'sche Symptom nachgewiesen wird, wird vollkommen durch diese eben beschriebene Entwicklung der anatomischen Veränderungen gedeutet. Wäre das eine Erkrankung der Zwischenzellsubstanz oder der Gefäße, so wäre der klinische Verlauf und die anatomische Entwicklung um vieles unverständlicher.

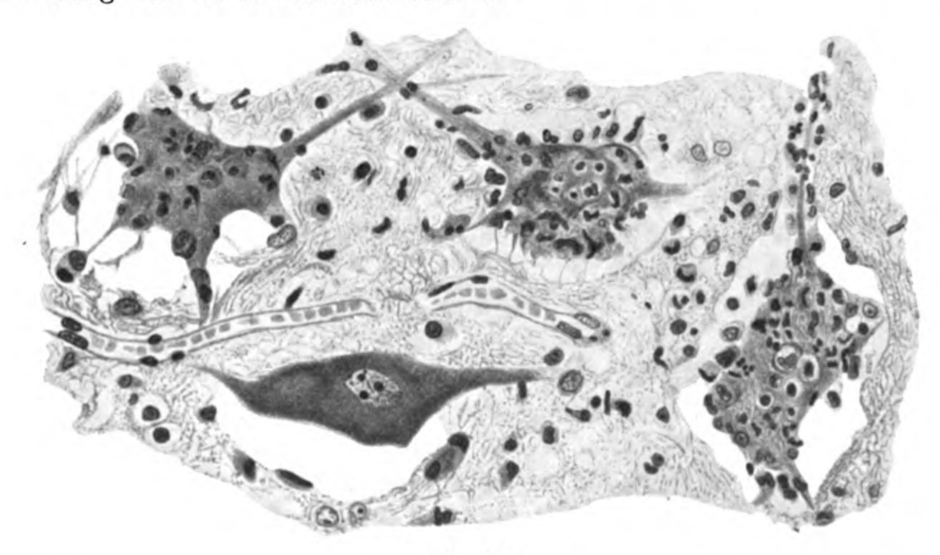


Fig. 19.
Von Rundzellen durchsetzte Ganglienzellen aus der lateralen Gruppe des Sakralmarks (nach WICKMANN).

Auch ein rein theoretischer Umstand, wie es scheint, spricht zugunsten der Theorie, daß der Ausgangspunkt der Krankheit in der Erkrankung der motorischen Zellen zu suchen ist.

Viele Untersuchungen (vergleiche die Monographie von RYNBECK) haben mit größter Wahrscheinlichkeit festgestellt, daß die einzelnen Muskeln der Extremitäten ihre besonderen motorischen Zentren in den Vorderhörnern haben und daß diese Zentren längs einiger Abschnitte des Rückenmarks in Form von einzelnen parallelen Säulchen von verschiedener Länge verlaufen. Einzelne schematische Tafeln verschiedener Autoren über die topographische Lokalisierung in dem

Rückenmark aller dieser Zentren (Sano, Bruce und andere) sind bis jetzt noch nicht ganz festgestellt und werden wohl sicher noch abgeändert werden. Auf alle Fälle folgt daraus, daß jeder Querschnitt des Rückenmarkes gleichzeitig die Zentren ev. Teile der Zentren vieler Muskeln in sich schließt und daß ein anatomischer Prozeß, welcher das ganze Zentrum irgendeines Muskels oder einer synergetisch wirkender Muskelgruppe vernichten soll, einige Abschnitte des Rückenmarks angreifen muß. Wir haben aber gesehen, daß die Lähmungen in der Heine-Medin'schen Krankheit besonders nach dem Abklingen des akuten Stadiums nur gewisse Muskeln oder Muskelgruppen betreffen, indem sie die anliegenden Muskeln gar nicht angreifen; mit anderen Worten in ein und denselben Abschnitt des Rückenmarks erkrankt ein gewisser Teil der Zellen, während der benachbarte, welcher auf demselben Durchschnitte sich befindet, gesund bleibt. Ausgehend von der Gefäß- oder Zwischenzellsubstanztheorie würde so eine Konzentrierung der Erkrankung nur in einigen kranken Zellen eines gegebenen Abschnittes kaum zu verstehen sein. Man müßte eher eine Erkrankung des ganzen gegebenen Vorderhornes oder des gegebenen Abschnitts, also eine Massenlähmung der ganzen Extremität abwarten.

Wie groß die Verwandtschaft des Virus der Heine-Medin'schen Krankheit nur zu einzelnen funktionell verschiedenen Gruppen an Zellen, ganz abgesehen von ihrer Gefäßversorgung, ist, sieht man daraus, daß sogar dort, wo beide, gleichnamige Extremitäten erkrankt sind, die Lähmung gar nicht die gleichnamigen Muskelgruppen betrifft. In einer oberen Extremität kann eine Lähmung des Deltoideus sein, in der anderen des Extensor digitorum longus usw.

Mit einem Worte, um die Pathogenese der Heine-Medin'schen Krankheit zu verstehen, müssen wir zur früheren Meinung Charcot's und seiner Schule, welche die ganze Krankheit für eine primäre Erkrankung der Vorderhörner hielt, zurückkehren. Das soll nicht bedeuten, daß andere Gewebe nicht mit erkranken können, aber das sind schon sekundäre Veränderungen.

In alten Fällen finden wir, wie wir es schon beschrieben haben, eine Verkleinerung des Vorderhornes in den entsprechenden Abschnitten (Fig. 18), einen vollkommenen oder teilweisen Schwund der Nervenelemente. Die erkrankten Muskeln sehen gräulich, gelblich oder gelblichweiß aus, sind dünn, manchmal fast vollkommen atrophisch. Mikroskopisch haben wir es mit einer bindegewebigen und fettigen Entartung des Muskelgewebes zu tun. Die Sehnen der erkrankten Muskeln sind schmal und etwas gelblich gefärbt. Wie Vulpius, welcher dank der sehr oft vollführten Überpflanzung der Sehnen eine große Erfahrung in dieser Hinsicht hat, behauptet, so hängen diese Veränderungen in den Sehnen nicht von der Entartung, sondern von



einer Atrophie infolge der Inaktivität des Muskels ab. Dieses hat, wie wir es später sehen werden, eine große praktische Bedeutung. Die langen Knochen der erkrankten Extremität sind manchmal schmäler und kürzer. Wie die Untersuchung mittels der Röntgenstrahlen zeigt, so ist ihre Struktur auch verändert. In verwahrlosten Fällen beobachtet man auch Veränderungen in den Gelenken, besonders in den kleinen Hand- und Fußgelenken.

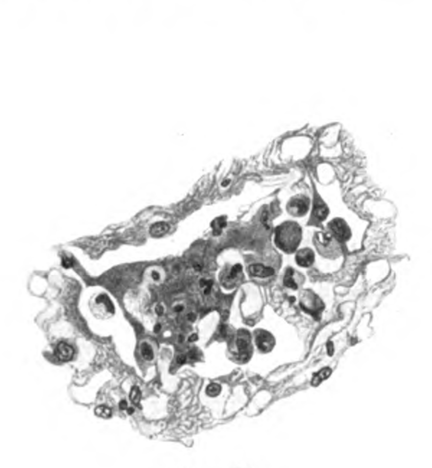


Fig. 20.



Fig. 21.

Fig. 20. Zum größten Teil durch Neurophagen zerstörte Ganglienzellen aus dem Sakralmark (nach WICKMANN).

Fig. 21. Neurophagenhaufen nach vollständiger Zerstörung der Ganglienzelle (nach WICKMANN).

VIII.

Auch die Prognose stellt sich jetzt etwas anders vor, als früher. So lange man nur die Lähmungen der Extremitäten in Betracht zog, war die Prognose quoadvitam günstig. Jetzt wo wir die bulbäre Form, die LANDRYsche und andere kennen gelernt haben, haben wir einen recht großen Prozentsatz der Sterblichkeit zu verzeichnen. In New York 5 %, in Schweden 14 %, in Wien 10 %, in Westfalen 15 % und in Hessen-Nassau 10 %, in Polen 3,09 %. In einigen Orten Schwedens erreichte die Sterblichkeit 40 %. Es ist sehr wahrscheinlich, daß, wie es REDLICH vermutet, ein gewisser Teil der Epileptiker, besonders der JACKSON'schen Form, ihre Krankheit einer Narbe, welche nach einer in der Kindheit durchgemachten Entzündung der Gehirnrinde übrig geblieben ist, verdankt. Wir haben aber gesehen, daß wenigstens gewisse Fälle der Entzündung der Gehirnrinde nosographisch zur HEINE-MEDIN'schen Krankheit gehören. Man muß vermuten, daß hier in Zukunft die Serologie eine große Rolle spielen wird. Wenn es sich wirklich ergeben wird, daß die spezifischen

Antikörper sich noch nach vielen Jahren entdecken lassen, so werden nicht wenige Fälle der sog. genuinen Epilepsie sich in ganz anderem Lichte uns vorstellen.

Die serologischen Untersuchungen werden vielleicht viel dazu beitragen, die große Gruppe der verschiedenen familiären und einzelner spinalen Muskelatrophien aufzuklären. Es ist nicht ausgeschlossen, daß dank der in der Kindheit überstandenen abortiven Form der Heine-Medin'schen Krankheit und dank den Veränderungen, welche, wie wir es gesehen haben, schon in diesem Stadium sich in den motorischen Zellen des Rückenmarks abspielen, die Zellen, mit der Zeit sich früher abnutzen (Edinger), was klinisch diese oder jene Form der Muskelatrophie gibt. Dieses würde vielleicht auch den familiären Charakter einiger solcher Formen erklären. Wir haben ja gesehen, wie oft die Heine-Medin'schen Krankheit viele Glieder einer und derselben Familie angreift. Selbstredend sind das bei dem jetzigen Stande unseres entsprechenden serologischen Materiales nur ganz lose Vermutungen, welche vielleicht mit der Zeit sehr die Prognose in der Heine-Medin'sche Krankheit verschlimmern werden. Es ist in dieser Hinsicht interessant, daß zwei Affen, welchen Landsteiner und Levaditti eine Emulsion aus dem Rückenmarke eines an der Muskelatrophie vom Werding-Hoffmann'schen Typus Verstorbenen injiziert hatten, nach einem Monate gestorben waren und daß man im Rückenmarke die gewöhnlichen Veränderungen vorfand.

Was nun die Lähmungen der Extremitäten anbetrifft, so verschwinden einige von ihnen, wie wir es gesehen haben (vgl. Fig. 7), in kurzer Zeit vollkommen — am häufigsten fast vollkommen, wenngleich, wie uns die beigegebene Figur angibt, das Verhältnis manchmal auch umgekehrt sein kann. Gewöhnlich bleiben die Lähmungen der Extremitäten bestehen und je nach ihrem Umfange bilden sie für die betroffene Person eine kleinere oder größere Verkrüpplung für das ganze Leben. Wie die durch Biesalski im Jahre 1906 sehr genau durchgeführte Enquete zeigt, gibt es in Deutschland 11 165 Krüppel infolge der Heine-Medin'schen Krankheit (s. Tab. 6). Diese Zahl betrifft nur die Krüppel, welche nicht älter als 15 Jahre sind. In der Wirklichkeit, ohne auf das Alter Bezug zu nehmen, gibt es ihrer bedeutend mehr. Daraus ergibt sich, daß die Heine-Medin'sche Krankheit, was ihre Folgen anbetrifft, eine der schrecklichsten Krankheiten der Kindheit ist. Wenn auch andere Infektionskrankheiten häufiger auftreten und dadurch eine größere absolute Sterblichkeit geben, so lassen sie doch nur selten bei Kindern, welche genesen, eine Verkrüpplung zurück. Dagegen, wer einmal das Unglück hatte an der Heine-Medin'schen Krankheit zu leiden, der bleibt für das ganze Leben fast ganz unfähig den Kampf ums Dasein zu führen, kann sehr wenig verdienen und wird sehr oft zur Last



der Gemeinde. Nicht wenig Bettler und Einwohner der verschiedenen Anstalten für Unheilbare rekrutieren sich gerade aus solchen Kranken. In dieser Hinsicht hat die HEINE-MEDIN'sche Krankheit eine besondere soziale Bedeutung und alle Mittel, welche vor sie schützen und sie heilen sollen, müssen genau und aufmerksam angewandt werden.

Da wir nicht genau wissen, welche Faktoren auf die Verbreitung des Keimes einen Einfluß haben und auf welche Weise er vom Kranken zum Gesunden, ob direkt oder mittels der Kleider, der Nahrungsprodukte usw. übertragen wird, so ist eine rationelle Prophylaxe, in Anbetracht dieser enormen Lücken in unseren Wissen, eine Sache der Zukunft. Da zwischen der HEINE-MEDIN'schen Krankheit und der Tollwut eine gewisse Analogie herrscht, so hat man bei infizierten Affen die Methoden, welche man bei der Tollwut anwendet, zu gebrauchen versucht. Bis jetzt hat man sichere Resultate nicht erhalten. Es existiert eine grundlegender Unterschied zwischen diesen beiden Krankheiten: bei der Tollwut weiß man nämlich genau den Moment der Infektion — den Biß durch das verdächtige Tier. In der HEINE-MEDIN'schen Krankheit fehlt dieser so wichtige Moment. Die Anwendung der Impfung in der Zeit, wenn die Krankheit sich schon entwickelt hat, erreicht ihr Ziel nicht, denn es sind, wie wir es eben gesehen, schon dann enorme Veränderungen in dem Nervengewebe vorhanden. Weiterhin hat es sich gezeigt, daß man bei der Tollwut durch entsprechende Methoden einen Impfstoff erhalten kann, welcher nicht imstande ist die Erkrankung hervorzurufen, bei der HEINE-MEDIN'schen Krankheit dagegen ist dieses bis jetzt mit aller Sicherheit noch nicht gelungen. Bei der Anwendung der Schutzimpfung läuft man immer der Gefahr entgegen, die Erkrankung dort, wo sie noch nicht ist, hervorzurufen. Eine massenhafte Anwendung der Schutzimpfung ist auch dadurch sehr erschwert, daß bis jetzt der Affe das einzige Tier ist, welches überhaupt hier in Betracht kommt, was wiederum mit enormen Kosten verbunden ist. Zum Glück erkrankten bis jetzt auch während der größten Epidemien der HEINE-MEDIN'schen Krankheit nur ein sehr kleiner Prozentsatz der Einwohnerschaft (z. B. in Schweden 1 : 5000—6000).

Wir müssen uns jetzt mit Vorbeugemitteln, welche weniger sicher wirken, aber dennoch nicht ganz belanglos sind, begnügen. Wir haben ja gesehen, daß die Schule, wie neuestens LANGER besonders hervorgehoben hat, eine gewisse Rolle in vielen Fällen bei der Ausbreitung der Krankheit spielt. Folglich müßten die Geschwister des erkrankten Kindes wenigstens zwei Wochen lang isoliert sein und dürfen in dieser Zeit in keinem Falle die Schule besuchen. In kleinen Gegenden mit einer Schule ist es zweckmäßig, dieselbe auf eine gewisse Zeit zu schließen. Die Wohnung, in welcher das



Kind war, und dessen Kleider müssen einer Desinfektion mittels Formalin, welches, wie die Versuche Römer's gezeigt haben, unter gewissen Bedingungen den Keim der Heine-Medin'schen Krankheit abtötet, unterworfen werden. Es wäre vielleicht zweckmäßig in Betracht dessen, daß der Keim oft auf dem Wege der Atmungsorgane eindringt, die Personen, welche mit dem Kranken in Berührung kommen, den Mund und den Rachen mittels einer Lösung von Menthol und Salol, welche den Keim der Heine-Medin'schen Krankheit abtötet, oft spülen zu lassen.

Es sind das alles Mittel, welche nur halbwegs und zweifelhaft wirken, demnach müssen wir sie beachten, da wir ja bessere nicht besitzen. Selbstverständlich müssen wir gleichzeitig auch dafür sorgen, daß die Heine-Medin'sche Krankheit offiziell als Infektionskrankheit anerkannt wird und daß es zur Pflicht jedes Arztes gemacht wird, so fort die Sanitätsverwaltungen über jeden Fall zu benachrichten.

Eine rationelle, spezifische Therapie für den Anfang der Krankheit besitzen wir bis jetzt nicht, aus denselben Gründen, wie sie bei Besprechung der rationellen Vorbeugung dargestellt wurden. Die im Institute Pasteur's gemachten Versuche geben uns schon einige Hoffnung in dieser Hinsicht, eine praktische Anwendung besitzen sie bis jetzt noch nicht. Wir müssen uns besonders in dem akuten Stadium mit der symptomatischen Therapie begnügen. An erster Stelle würde hier die vollkommene Ruhe in Betracht der erhöhten Überempfindlichkeit, welche für dieses Stadium charakteristisch ist, direkt angezeigt. Für die Kopfschmerzen — kalter Umschlag auf den Kopf. Bei Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus — eine dementsprechende Therapie, nämlich Kalomel bei Stuhlverstopfung und Tannalbin bei Durchfall. Dort wo Erbrechen auftritt enthält man sich am besten aller Medikamente —, sind sie durchaus nötig, dann gibt man sie als Einlauf. Im allgemeinen empfiehlt sich wegen der möglichen Komplikationen von seiten des Gehirns möglichst alle Anstrengungen und Bewegungen zu verhüten. Leichte, aber kräftigende Diät. Man hat im akuten Stadium die verschiedensten Mittel empfohlen und angewandt. Mit welchem Erfolge ist jetzt schwer zu entscheiden. Theoretisch begründet ist die Anwendung von Urotropin von der Zeit an, seit Cushing festgestellt hat, daß bei der Anwendung derselben innerlich ein Teil des im Urotropin enthaltenen Formalins in die cerebrospinale Flüssigkeit übergeht. Auf diese Weise kann sie einen desinfizierenden Einfluß auf das Nervengewebe ausüben um so mehr, da, wie wir es gesehen haben, das Formalin einen spezifischen Einfluß auf den Keim der Heine-Medin'schen Krankheit hat. Man hat auch Einreibung der Crede'schen Salbe und intravenöse Injektionen von Elektrargol Clin's angewandt.



Seit vielen Jahren verordne ich um die Blutüberfüllung im Rückenmark zu verkleinern, das Mutterkorn. Bei experimenteller Poliomyelitis erzielte Clark sehr gute Erfolge mit subduraler Darreichung von Epinephrin. Starke Schmerzen werden mittels Brom, Kodein u. a. gelindert. Man empfiehlt, wie auch bei vielen anderen infektiösen Krankheiten, schon in den ersten Stadien lauwarme Bäder. Theoretisch würde ich meinen, daß es gedenk dessen, daß das Rückenmark hier der Sitz der Krankheit ist, besser wäre auch die kleinsten Bewegungen des Rückgrates zu vermeiden. Vor nicht langer Zeit haben Orthopäden (Lang, Peltesohn) empfohlen, solche Kranken, um die leiseste Bewegung des Rückgrates zu verhüten, in das Gipsbett zu legen, ev. die Anwendung des Gipskorsettes verordnet, was aber nicht Allgemeingut der Ärzte wurde. Viele Autoren haben eine kurz andauernde Besserung nach der Lumbalpunktion beobachtet. Dieses ist selbstverständlich, wenn wir uns daran erinnern werden, daß man eine Druckerhöhung im Gehirnrückenmarkkanale beobachtet hat. Bei starken Schmerzen im Kopfe und im Nacken hat folglich die Lumbalpunktion ihre Bedeutung Ich würde nur vor allzugroßer Flüssigkeitsentleerung warnen. Der Tätigkeit der Blase soll man seine größte Aufmerksamkeit schenken. Bei Harnverhaltung soll man mit der Katheteresierung nicht lange warten, was ja dann, wenn der Kranke Urotropin bekommt, wenig gefahrvoll ist. Am schwersten sind die Fälle, welche, wie die Landry'sche Erkrankung oder die bulbäre Form verlaufen. Atmungsstörungen können hier nicht selten den plötzlichen Tod hervorrufen. Einatmung von Sauerstoff und subkutane Injektionen von Strychnin können hier die Gefahr auf einige Zeit entfernen.

Wenn nun die Rolle des Arztes in dem ersten Stadium, dem gefährlichsten für das Leben und die ganze Zukunft, eine fast ausschließlich abwartende ist, so wird sie um so tätiger, je weiter wir uns von diesem Stadium entfernen. Je mehr Zeit seit dem Ausbruche der ersten Symptome der Krankheit verflossen, je mehr Asche nach dieser Feuerbrunst nachgeblieben ist, um so mehr hat der Arzt die Möglichkeit tätig einzugreifen.

IX.

Wenn nun das akute Stadium vorbei ist und der allgemeine Krankheitszustand des Patienten nichts mehr zu wünschen übrig läßt, dann ist die ganze Aufmerksamkeit der Eltern auf die Lähmungen gerichtet. Dieser Richtung müssen auch die therapeutischen Bestrebungen des Arztes folgen.

Die größte Sorge rufen die Lähmungen der Extremitäten hervor. Gewöhnlich sind nicht alle Muskeln der gegebenen Extremität gelähmt. In jeder Extremität sind gewisse — sit venia verbo — be-



liebte Muskelgruppen, welche am häufigsten befallen werden. Da nun dank der Bewegungslosigkeit gewisser Muskelgruppen oft die ganze Extremität zum täglichen Gebrauche untauglich wird, so ist es die erste Pflicht der Therapie, es nicht zu einer Atrophie der nicht erkrankten Muskeln, welche bei der Bewegungslosigkeit der Extremität eintreten würde, kommen zu lassen. Von anderer Seite wiederum dank dem Übergewichte der nicht erkrankten Antagonisten über die gelähmten Muskeln können mit dem Laufe der Zeit in den letzteren Kontrakturen, welche nicht weniger wie die Lähmungen in der Zukunft die Bedeutung der gegebenen Extremität gefährden, auftreten. Am deutlichsten sieht man dieses bei der Lähmung der vorderen Muskeln des Unterschenkels — eine der häufigsten Folgen der Heine-Medin'schen Krankheit. Gewöhnlich haben wir in solchen vernachlässigten Fällen immer auch noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Kontraktur der hinteren Muskeln des Unterschenkels (Triceps surae), infolgedessen das Gehen erschwert ist; wir haben den sog. Pferdefuß. Ebenso können bei der Lähmung der Streckmuskeln der Hand Kontrakturen in den Sehnen der entsprechenden Beuger entstehen; die Finger krümmen sich immer mehr und drücken sich in den Handteller, was wiederum eine Verkrüppelung, welche sich auffallend in die Augen wirft, hervorruft. Die Folgen der langandauernden Kontrakturen sind dann Veränderungen in den Gelenken — teilweise oder vollkommene Ankylosen. Es gibt noch eine Bedingung, welche gewöhnlich, ganz grundlos, wenig beachtet wird, aber welche eine große Bedeutung für die Zukunft des Kranken hat. Wir wissen aus Erfahrung und theoretisch ist das ganz selbstverständlich, daß, wenn eine komplizierte Bewegung welche im täglichen Leben sehr nötig ist, wie zum Beispiel das Gehen, lange Zeit hindurch nicht ausgeführt wird, so wird sie später entweder garnicht oder plump ausgeführt werden können auch dann, wenn die entsprechenden Muskeln nicht gelähmt sind. Wenn ein Kranker, welcher halbseitig durch einen apolektischen Insult gelähmt wurde, längere Zeit im Bette zubringt, dann ist die gesunde Extremität nachher, wenn die Lähmung so weit abgenommen hat, daß der Kranke mit Hilfe einer anderen Person irgendwie gehen kann, nicht so geschickt im Gehen wie vorher und manchmal stört gerade die gesunde untere Extremität mehr beim Gehen als die kranke. Diese auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung erklärt sich dadurch, daß, dank der Unbenutzung der komplizierten Bewegungen, dieselben sozusagen vergessen werden, sie entfliehen unserem Willen. Oft muß man eine Reihe Übungen in dieser Richtung vornehmen, um die früheren komplizierten Bewegungen aufs Neue einzustudieren (Bychowski).

Wenn wir dieses alles genau beachten, so finden wir den richtigen Weg, welchen die Therapie in diesem Stadium der Krankheit einschlagen



soll. An erster Stelle steht hier die rationell angewandte Massage und Gymnastik. Mit Hilfe der Massage suchen wir die Blutzirkulation in den erkrankten und gesunden Muskeln, welche momentan außer Übung gesetzt sind, zu heben und beschleunigen somit die ungenügende Ernährung. Unsere Aufmerksamkeit müssen wir hauptsächlich den Muskeln schenken, welche ihren Tonus verloren haben. Man muß aber auch durchaus der Gesunden gedenken. Dort, wo nur eine untere Extremität ergriffen ist, würde ich auch die Massage der Gesunden, welche während des Liegens untätig und schlecht ernährt ist, empfehlen. Dazu dienen passive und aktive Bewegungen. Alle diese Manipulationen müssen mit Sachkenntnis und von entsprechend vorbereiteten Personen ausgeführt werden und dürfen den Kranken in keinem Falle ermüden und überanstrengen. Besonders in dem ersten Stadium muß die massierende Person sich das Zutrauen des Kindes zu erringen suchen. Das ernste Gesicht der massierenden Person, der weiße Rock, die aufgekrempelten Ärmel, der Topf mit der Salbe erschrecken das kranke Kind und der Widerstand, welchen es dabei leistet, und die Nervosität, welche sich infolgedessen entwickelt, machen manchmal den Erfolg solcher Massage sehr illusorisch. Man muß alle diese Manipulationen zu einer besonderen Art von Zerstreuung zum Spiel für das Kind machen. Wenn die Lähmung das Gehen nicht vollkommen stört, so soll man damit nicht allzu lange warten. Aber auch hier, besonders am Anfang ist eine Kontrolle nötig, damit das Gehen so viel als möglich regelmäßig und harmonisch vor sich geht, ohne welche unnützen Grimassen und Mitbewegungen, wie man das leider sehr oft beobachtet. Mit Güte und Scherz kann man hier viel mehr, als mit Ernst und Drohungen erreichen. Etwas ältere Kinder ist es gut zur Selbstbeobachtung vor dem Spiegel zu stellen.

Wenn das Kind nicht zu großen Widerstand leistet, was ja recht oft mehr die Schuld des Arztes als des Kindes ist, so wird in diesem Stadium die Elektrizität angewandt. Das Leiten von nicht besonders starken faradischen Strömen längs der erkrankten Muskeln hat einen sehr guten Einfluß auf die Kräftigung und Ernährung derselben. Mit dem konstanten Strome kann man mittels der Nerven eine Reaktion des Muskels, was ja nicht gleichgültig für die Ernährung der peripheren Nerven und der übrig gebliebenen Rückenmarkszentren sein kann, hervorrufen. Bei der Anwendung der Elektrizität würde ich vor besonders energischer Therapie mit zu starken Strömen warnen. Einige Kinder vergießen bittere Tränen so bald sie die elektrische Maschine erblicken; sie erinnern sich wahrscheinlich der Schmerzen, welche sie bei der ersten zu energischen Elektrisierung empfunden hatten. In solchen Fällen handeln wir folgendermaßen: während der ersten Sitzungen wenden wir die Elktroden ohne Strom an, indem wir zur Zerstreuung des Kindes den faradischen Hammer in Bewegung setzen.

Wenn nun das Kind die Überzeugung erlangt hat, daß die Elektrisierung keine Schmerzen hervorruft, dann schalten wir den Strom ein und können ihn nun beliebig allmählich verstärken.

Gleichzeitig mit der Massage und der Elektrisierung verordnen wir schon in diesem Stadium 2—3 mal wöchentlich warme (28°) Bäder mit Hinzufügung von Salz, Kleie usw.; im Sommer empfehlen wir den Aufenthalt in Ciechocinek, Kreuznach, Kolberg, am adriatischen Meere usw. Von Medikamenten verordnen wir schwachen Kindern Phosphor und Eisenpräparate (Phytin, Tr. ferri jodati). Früher hat man subkutane Injektionen von Strychnin empfohlen; empfehlenswerte Erfolge habe ich nicht beobachtet. Dort, wo die Kontrakturen sich schon entwickelt haben, würde ich subkutane Injektionen von Thiodin oder Fibrolysin empfehlen.

Schon vom Anfange der Krankheit an muß man seine Aufmerkmerksamkeit besonders der Lage der erkrankten Extremität, um verkrüppelnden Kontrakturen vorzubeugen, schenken. Manchmal genügt schon der Druck der Decke, um den Pferdefuß bei der Lähmung der vorderen Muskeln des Unterschenkels hervorzurufen. Es ist zweckmäßig, die erkrankte Extremität täglich auf einige Stunden oder für die Nacht auf eine entsprechend zugepaßte Schiene zu legen, oder mittels Schiene und Bandagen die Kontrakturen für einige Stunden auszugleichen usw.

Die traurigste Seite dieser sehr komplizierten und kostbaren Therapie ist, daß dieselbe Monate und Jahre hindurch dauern muß. Manchmal tritt die Besserung wirklich erst nach einigen Monaten ein und von der Lähmung bleiben nur unbedeutende Spuren übrig. Nicht weniger oft, vielleicht auch öfter trotz der sorgfältigsten Beachtung aller Vorschriften und Maßregeln wird die Lähmung sehr wenig gebessert, so daß das Auge des Ungeübten keine Besserung sieht. Ich betone — das Auge des Ungeübten.

Wenn wir ein nicht oder wenig behandeltes Kind, welches mit derselben Lähmung befallen ist, mit dem behandelten vergleichen dann sehen wir den ganzen Unterschied, welchen die beiden Fälle voneinander trennt, und den positiven Erfolg, welchen die Therapie wenigstens in vorbeugender Hinsicht zu verzeichnen hat. Die ganze Extremität ist dort blaß, kalt, ausgetrocknet, es gibt sekundäre Kontrakturen, welche die verschiedensten Verkrüppelungen hervorrufen können; manchmal wächst die ganze Extremität oder ein Teil derselben langsamer als die gesunde, dadurch wird sie wirklich kürzer, was man ja später nicht mehr ausgleichen kann. In ähnlichen verzweifelten Fällen kann sogar die Amputation des gelähmten Gliedes besonders bei ärmeren Kindern als wünschenswert erscheinen (Bashall).

In diesem Stadium nun, daß heißt nach einer einige Monate dauernder Massage, Gymnastik und Elektrizitätkur, kommt eine andere



Frage zur Erwägung — die Anwendung des orthopädischen Apparates. Mit einem Worte die Erkrankung tritt nun in die Tätigkeitssphäre des Orthopäden ein.

Es ist hier nicht der Ort, die orthopädische Behandlung in den späteren Stadien der HEINE-MEDIN'schen Krankheit genau zu besprechen. Auf keinem anderen Gebiete, vielleicht nur bei der Tuberkulose der Knochen, hat die orthopädische Chirurgie solche schöne Erfolge zu verzeichnen. Leider erfreut sich diese Spezialität der Medizin unter manchen Ärzten bis jetzt noch nicht solcher Popularität, welche sie wirklich verdient. (Diese und folgende Bemerkungen beziehen sich besonders auf die Verhältnisse in Russisch-Polen. In Deutschland steht es ja mit dieser Angelegenheit viel besser.)

Nicht alle Ärzte unterscheiden den Bandagisten von dem Spezialisten — Orthopäden. Das vollkommene Fehlen von orthopädischen Abteilungen an vielen Krankenhäusern, das Fehlen in vielen Ländern jeglicher sozialer Pflege der verkrüppelten Kinder trägt am meisten hierzu bei. Die ganze Tragödie der HEINE-MEDIN'schen Krankheit besteht ja daran, daß die Lähmungen, welche nachbleiben, einer langdauernden Behandlung und fast beständiger ärztlicher Obhut bedürfen. Ganz außer acht lassend, daß die langdauernde Behandlung Geduld und Intelligenz von seiten der Eltern bedarf, so ist sie vor allem sehr kostspielig und kann nur deshalb von reichen Leuten durchgeführt werden. Da nun die letzteren, selbstredend nicht in allzu großer Zahl vorkommen, so ist die größte Menge solcher Kranken ihrem bitteren Lose und ihrer traurigen Zukunft ganz selbst überlassen. Gewöhnlich verläuft die Sache so, daß die unglücklichen Eltern während der ersten paar Monate alles mögliche tun, um das Kind zu retten. Wenn nun nach Verlauf dieser Zeit keine wesentliche Besserung eintritt, dann nolens volens lassen sie die Hände fallen. Höchstens entscheiden sie sich noch zu einer Kur in irgendeinem Badeorte, zum Kaufe eines teueren Apparates, zu einem teueren Konsilium und das Los des ewigen Krüppels ist entschieden. In den Kulturstaaten hat man das schon längst begriffen. Dank intensiver Tätigkeit der Regierung und der Gemeinschaft werden spezielle Anstalten und Heime für solche Kinder gegründet. Der Hauptcharakter solcher Anstalten ist der, daß die Kinder gleichzeitig eine systematische, ärztliche Hülfe und eine Schulbildung bekommen, auch können sie dabei ein ihrer Verkrüppelung entsprechendes Gewerbe erlernen. Die Sorge um die Gegenwart und die Zukunft des Kindes, das Streben zur Linderung seiner Verkrüppelung und zur Ermunterung zur selbständigen, nutzbringenden Arbeit haben eine besondere Atmosphäre, in welcher die chirurgische Orthopädie sich gut entwickeln und immer neue Beweise ihrer Bedeutung und ihres Nutzens bringen kann, geschaffen. Ohne solcher, im großen Stabe angelegter Heime wird die orthopädische Chirurgie stets einer exotischen, einer

einsamen im Treibhause aufgezogener Pflanze ähnlich sein. Als ein einzelnes Kunststück kann es unsere Neugier erwecken und unsere Bewunderung hervorrufen; praktische Bedeutung hat sie nicht.

Da nun die Rede von den orthopädischen Apparaten ist, so wirft sich die Frage auf, wann soll man dieselben anwenden. Eine direkte und deutliche Antwort kann nach genauer Erwähnung jedes einzelnen Falles nur ein erfahrener Orthopäde geben. Wie es mir scheint, kann man in unseren Verhältnissen, wo wir es mit Kindern armer Leute, welche weder Geld noch Zeit zur Durchführung einer langen Kur haben, nicht allzu lange mit der Anschaffung des Apparates warten. Man muß aber wissen, daß so ein Apparat an und für sich selbst auch unangenehme Seiten hat, worüber auch die Eltern aufgeklärt werden müssen. Auch bei der Anwendung der Hessing'schen Apparate leidet die Ernährung der entsprechenden Extremität durch den beständigen Druck der Hülse selbst. Das Unterhautzellgewebe und die Muskeln athrophieren. Auch die Knochen leiden, wie die Röntgenaufnahmen es zeigen, mit dem Laufe der Zeit unter demselben Prozesse. Um dieses zu vermeiden, muß man, wenn man sich so ausdrücken darf, die Extremität weiterhin künstlich ernähren. Das heißt massieren, elektrisieren, baden usw. Weiterhin ist es sehr schwer mit einem Male einen entsprechenden Apparat anzupassen. Bei Hessing dauert es monatelang; die Beobachtung des Apparates und die verschiedenen unumgänglichen Reparaturen, bevor er vollkommen zweckmäßig sein wird, verlangen, wie Vulpius behauptet, Jahre.

Bei Kindern muß man den Apparat von Zeit zu Zeit umändern. Alles dieses wird viel zu wenig in der Praxis beachtet und oft sehen wir junge Patienten, welche ihre Apparate, welche sie mit vielen Opfern erlangt haben, garnicht benutzen können. Dieses will nicht heißen, daß ich den Nutzen der Apparate ganz ableugne. Dort, wo die ganze untere Extremität oder beide gelähmt sind, wo keine andere Hoffnung auf eine Besserung vorhanden ist, in diesen Fällen werden wir die Apparate empfehlen, dabei alles oben gesagte genau beachten und befolgen. Im letzten Falle ist der Apparat eine Last, welche der Kranke das ganze Leben lang tragen muß und welche ihn wirklich auf jedem Schritt und Tritt von ihrer guten Funktionsfähigkeit abhängig macht. Es ist die Bestrebung eines jeden Patienten sich vom Apparate zu befreien. Zu diesem Ziele strebt nun auch die moderne orthopädische Chirurgie.

X.

Es ist hier unmöglich alle die Operationen, welche von der modernen Orthopädie ausgeführt werden, aufzuzählen. Einige von ihnen imponieren uns durch ihre Kühnheit und Überdachtheit, einige



beweisen uns eine genaue Kenntnis der Physiologie der Bewegungen und der Anatomie der Muskeln und peripheren Nerven. Im allgemeinen kann man die Operationen in zwei Gruppen teilen. Zur ersten gehören alle die Operationen, welche das Aufheben der Verkrüppelungen und der Kontrakturen zum Ziele haben, die, zweite umfast alle die Operationen, welche die durch die Lähmung gestörten Funktionen wieder herstellen sollen. In der Wirklichkeit muß man in jedem schweren und veraltetem Falle Operationen der ersten und zweiten Gruppen machen. Zur ersten gehören die Durchtrennung der Sehnen (Tenotomie) der kontrahierten Muskeln, die forcierte und allmählige Streckung (Redressement forcé) unter Narkose der verschiedensten Versteifungen der Gelenke. Die eben genannten Operationen, deren genaue Beschreibung man in den Handbüchern von Joachimsthal, Schanz und Vulpius findet, sind oft nur die Vorbereitung zur Ausführung der Operationen der zweiten Gruppe, welche zum Ziele haben nicht die Entfernung der Lähmung als solcher, sondern die Vertretung der durch dieselben hervorgerufenen Fehler bei der Vollführung einer bestimmten Leistung. Dieses ist das beliebteste Wirkungsfeld der modernen Orthopädie. Das, was sie geerntet hat, ist wirklich des ehrlichen Neides wert.

Zu den ältesten Operationen dieser Gruppe gehören die Arthrodesen bei vollkommen schlaffen Gelenken. Bei sehr ausgebreiteten Lähmungen einer oder beider unteren Extremitäten und beim vollkommenen Fehlen regelmäßig funktionierender Mnskeln werden besonders solche künstliche Versteifungen der Gelenke empfohlen. Bei vollkommener Lähmung beider unteren Extremitäten bei den sog. Handgängern vollführt Vulpius die Arthrodese der Hüft-, Knie- und Sprunggelenke. Auf dem Neurologenkongresse in Heidelberg hat er einige solche Operierte mit verhältnismäßig befriedigendem Erfolge vorgestellt.

Zur zweiten vollkommen unschuldigen Operation gehört die Verkürzung der Sehnen der gelähmten Muskeln, bei der Lähmung, z. B., der Strecker der Hand, welche ihrem Gewichte folgend, ganz herunterhängt, was sie außerdem noch sehr entstellt. Die Verkürzung der Sehnen (am besten ist es, wie ich mich in einen Falle überzeugt habe, nicht die Sehnen zu durchtrennen, sondern sie mittels einer Falte zu kürzen) gibt der Extremität vor allem ein ästhetischeres Aussehen, außerdem hat es sich gezeigt, daß die Tätigkeit dieser Muskeln selbst dann sich hebt. Mittels dieser Operation soll man bei schlaffem Sprunggelenke und ähnlichen gute Erfolge erhalten haben.

Am meisten bekannt ist die Operation der Sehnenüberflanzung, welche zuerst vollführt und technisch ausgearbeitet hat der vorzeitig verstorbene Posener Chirurg Drobnik (1896). Der Zweck dieser Operation ist die Verbindung der Sehne des unaktiven mit der



Sehne eines gut arbeitenden Muskels. Die Hauptbedingung zu dieser Operation ist die, daß in der Nähe des gelähmten Muskels sich ein gesunder befindet. Bei der Lähmung, z. B. aller Muskeln des Unterschenkels hat diese Operation keinen Zweck und in diesem Falle ist nur die Arthrodese des Sprunggelenkes indiziert.

Ganz anders verhält es sich, wenn nur, z. B., der Tibialis anticus, was ja sehr oft vorkommt, beim gleichzeitigen Erhalten der Funktion des Extensor hallucis longus gelähmt ist. In diesem Falle kann man die Sehne des Tibialis anticus entweder mit der ganzen Sehne des Extensor verbinden, wobei die primäre Funktion dieses Muskels, was ja am wenigsten wichtig ist, ganz außer acht gelassen wird; oder, was theoretisch am zweckmäßigsten ist, die Sehne des Tibialis anticus wird auf einen Lappen der Sehne des gesunden Muskels, welcher auf diese Weise auch weiterhin seine Funktion beibehält, übergepflanzt. Es entsteht auf diese Weise eine Arbeitsteilung des gesunden Muskels zwischen der eigenen Sehne und der Sehne des erkrankten. Augenscheinlich hängt der Erfolg dieser Operation hauptsächlich von dem Zustande des Muskels, welcher hier die Arbeit vollführen soll, ab. Es ist manchmal sehr schwer auf den ersten Blick die Arbeitsfähigkeit des Muskels, welchem wir eine doppelte Arbeit aufbürden wollen, zu bestimmen. Einige Orthropäden verlassen sich in solchen Fällen hauptsächlich auf die Untersuchung mittels der Elektrizität: sobald eine deutliche Entartungsreaktion in dem Muskel, welcher den gelähmten vertreten soll, konstatiert wird, wird entweder von der Operation Abstand genommen, oder ein anderer Muskel gewählt. Andere dagegen, wie Vulpius, beachten weniger die Resultate der elektrischen Untersuchung. Sie behaupten nämlich und scheinen auch wirklich Recht zu haben, daß bei der Entartungsreaktion das Muskelgewebe noch gut erhalten und in ihrer Kontraktionsfähigkeit wenig geschwächt sein kann. Infolgedessen lenkt Vulpius seine Hauptaufmerksamkeit darauf, daß man vor der Operation so gut als nur möglich die physiologische Untersuchung der Tätigkeit der einzelnen Muskeln vornimmt. Nach Vulpius entscheidet hier der Zustand (Farbe, Stärke) des Muskels, wenn man ihn während der Operation entblößt. Am bequemsten ist selbstredend einen Muskel, dessen Bewegungsrichtung in gewissem Grade ähnlich der des gelähmten Muskels ist, zu benutzen (Tibialis anticus und Extensor hallucis longus; Flexor carpi ulnaris und Flexor digitorum communis).

Man hat auch mit gutem Erfolge die Sehnen der Antagonisten (Tibialis anticus oder Flexor digitorum longus mit der Sehne des Achilles) übergepflanzt. Nach erfolgreich vollführter Operation und Heilung der Wunde muß man auch weiterhin systematisch die Muskeln entsprechend üben und trainieren, um einen Teil des Bewegungsimpuls des Arbeitgebers auf neue Wege zur Sehne des

gelähmten Muskels zu lenken. Im allgemeinen — theoretisch genommen, stellt sich der ganze Wirkungseffekt dieser Operation paradoxal vor. Es ist schwer zu verstehen, auf welche Weise der Bewegungsimpuls, welcher von den Muskeln, zu welchen auch die Sehne des Achilles hinzugehört, ausgeht und welcher die Neigung hat den Fuß zu beugen (Flexio plantaris), eine Bewegung in entgegengesetzter Richtung nämlich die Streckung des Fußes (Flexio dorsalis) hervorrufen kann. Man hat die verschiedensten Vermutungen zu Erklärungen dieser Erscheinung ausgesprochen. Man hat sich hier auf die Lehre Duchennes, daß bei jeder beliebigen Bewegung außer den Agonisten (der Muskel, welcher die Bewegung vollführt) auch die Antagonisten, wenn auch im geringeren Maße tätig sind, berufen. Bei der Lähmung eines dieser Muskeln geht der ganze Bewegungsimpuls nun nur zu seinem Antagonisten, was seine Kontraktur zur Folge hat. Wenn wir nun mechanisch diese beiden Muskeln verbinden, dann kehren wir, so zu sagen, zu den früheren normalen Bedingungen zurück. Einer solchen Erklärung dieser Sache kann man hauptsächlich das vorwerfen, daß nach den allgemein angenommenen Ansichten von Hering und Sherington bei der Tätigkeit irgend eines Agonisten sein Antagonist im Gegenteil im Entspannungszustande sich befindet [1]). Wahrscheinlich tritt, wie das ja schon Drobnik behauptete, dank den systematischen Übungen, eine gewisse, schwer zu erklärende Anpassung der Rückenmarkszentren zu den neuen Bedürfnissen und Verlangen des Organismus ein. Es ist nicht zu leugnen, daß in vielen Fällen diese Operation vollkommen befriedigende Erfolge gezeigt hat, selbstverständlich soweit man nach der Operation systematisch massiert und geübt hat. Auch die Anhänger dieser Operation sprechen von Mißerfolgen. Sie waren sehr oft verzeichnet worden, besonders am Anfang ihrer Anwendung, wo man ihre Indikationen noch nicht genau kannte und die Technik auch noch nicht genau ausgearbeitet war. Man empfiehlt, nicht vor einem Jahre zur Operation zu schreiten. Zu langes Abwarten verringert sehr die Rusultate des Erfolges. Mein persönliches Erfahren ist leider in dieser Hinsicht nicht sehr groß und muß ich leider eingestehen nicht sehr ermutigend. Ich habe einige Fälle ohne eklatanten Erfolg gesehen. Es waren das sehr schwere Fälle von fast vollkommener Lähmung aller Muskeln des Unterschenkels, wo man, wenn ich mich nicht irre, jetzt eigentlich die Arthrodese gemacht hätte. Außerdem und das möchte ich besonders betonen, war hier die sog. Nachoperationsbehandlung vollkommen ungenügend.

[1]) Als ich vor einigen Jahren mich mit einem hervorragenden Orthopäden, welcher ein großer Anhänger dieser Operation ist, unterhielt, lenkte ich das Gespräch auf die Theorie dieser Operation — wurde aber plötzlich von ihm unterbrochen: „Nur nichts über die Theorie, denn sie ist in diesem Falle vollkommen dunkel."



Die Schuld muß man wenigstens zum Teile dem Umstand, daß eine gut organisierte, allgemein zugängliche orthopädische Behandlung nicht vorhanden war, zuschreiben.

Die neueste Methode der Behandlung der Lähmungen nach der Heine-Medin'schen Krankheit ist jetzt die Überflanzung der Nerven. Diese Methode wird jetzt genau von Vulpius, Spitzy und besonders Stoffel ausgearbeitet.

Die Klinik und die Versuche haben festgestellt, daß bei der Verbindung zweier Nerven ein vollkommenes anatomisches Verwachsen derselben zustande kommen kann (Neurotisation). Bei der Lähmung, z. B. des Musculus quadriceps cruris und der Erhaltung des Sartorius kann man nach dem Durchschneiden des Nervenastes, welcher den Sartorius versorgt, dessen zentrales Ende mit dem peripheren Ende des untätigen Nervenastes, welcher den Quadriceps surae versorgt, vereinigen. Der Nervenimpuls, welcher vom Rückenmark aus dem gesunden Zentrum zum Sartorius geht, würde nun auf den Quadriceps cruris, welcher für das Gehen viel wichtiger ist als der Sartorius, gelenkt. Dank vieler genauer Untersuchungen ist es Stoffel gelungen den Verlauf und die Topographie der einzelnen Nervenäste für jeden entsprechenden Muskel und die Topographie dieser Äste im gemeinsamen Nervenstamme festzustellen. Da man genau weiß, welche Muskeln erkrankt sind und wo sich im Nervenstamme die entsprechenden Nerventeile befinden, kann man die Überpflanzung vornehmen. Theoretisch sind nun solche Operationen vollkommen möglich und begründet. In der Praxis dagegen trifft man auf verschiedene Schwierigkeiten; hauptsächlich, wie es scheint, stört hier das nicht immer eintretende Verwachsen des Nerves. Weiterhin sind die Untersuchungen Stoffel's noch zu neu und zu wenig nachkontrolliert. Die bisherige Kasuistik, welche noch aus nicht vielen Fällen besteht, zeigt uns Fälle von ausgezeichnetem Erfolge neben Fällen, wo keine Besserung eingetreten war. Eine unangenehme Seite dieser Operation ist die, daß die nachoperative Behandlung viel Zeit und Mühe in Anspruch nimmt. Vulpius nennt sie „Operatio divitum" — Operation für Reiche. Wie auch die Zukunft über diese Operationsmethode schließlich urteilen wird, bleibt sie doch immer ein interessantes Dokument des Erfindungsgeistes und der Feinheit der modernen orthopädischen Chirurgie.

Das schwerste Los ist das derjenigen Kranken, welche eine Lähmung einiger Extremitäten haben. Außer einer langdauernden orthopädischen Behandlung, welche manchmal nur wenig nützen kann, bedürfen solche Kinder einer speziellen pädagogischen Aufsicht, welche im speziellen nur zu diesem Zwecke geschaffenen Anstalten möglich ist. Solche Anstalten existieren in England, Österreich, Deutschland, Frankreich, Dänemark, Schweden, Finnland, und in

den Vereinigten Staaten Nordamerikas (in Rußland nur eine Anstalt in St. Petersburg). Das Hauptziel solcher Anstalten ist die Verkrüppelung des Kindes so viel als möglich zu beseitigen und ihm die Möglichkeit zu geben, für sich selbst zu sorgen, ohne die Familie und die Gemeinde allzusehr zu belasten. Jeder Kranke erlernt, außer allgemeiner Bildung, ein seinen Kräften entsprechendes Gewerbe und auch ganz Verkrüppelte können noch eine gewisse praktische Tätigkeit entwickeln. Die Kinder, welche dank der überstandenen Heine-Medin'schen Krankheit gelähmt wurden, sind gewöhnlich psychisch normal. Die Gewißheit, ein ewiger Krüppel zu sein, quält sie sehr. Um so mehr heben wir ihren Geist, wenn wir ihnen eine Arbeit geben und sie zu nützlichen Mitgliedern der Gesellschaft machen. Gleichzeitig mit der materiellen Besserung der Lage vollbringen wir ein höchst gutes Werk. „Unter meiner Beobachtung erzählt Professor Turner, der Direktor solch einer Anstalt in Petersburg, befand sich ein Jüngling mit drei gelähmten Extremitäten. Er benutzte nur die linke Hand, mittels ihrer Hülfe bewegte er sich auf dem Boden und sorgte um sein äußeres Aussehen. Er konnte mit ihr sehr hübsch schreiben. Dank einer Reihe von Operationen und Apparaten wurde er auf die Füße gestellt. Dann legte er das Examen eines Volkschullehrers ab. Jetzt schon seit 5 Jahren ist er der Leiter einer Volksschule." Viele analogen Fälle sind jetzt in allen großen ärztlich geleiteten Krüppelheimen zu sehen.

Die nachgebliebene Lähmung des Gesichtsnerves behandeln wir nach den allgemeinen Regeln für periphere Lähmungen der Gesichtsnerven, nämlich mittels Elektrizität und kosmetischer Massage. Bei veralteten und sehr entstellenden Lähmungen hat man letztens das periphere Ende der Gesichtsnerven auf den Nervus accessorius oder den Nervus hypoglossus angeblich mit gutem Erfolge überpflanzt.



Literaturverzeichnis.[1])

(Es wurden nur die neueren Arbeiten angeführt. Ausführlichere Bibliographie in den Monographien von Römer und Seresber und Dissertation von Becker. Die orthopädische Literatur ist in den Arbeiten von Hoffa, Spitzy, Stoffel, Vulpius u. a. zu suchen.)

1. Anderson and Frost, Poliomyelitis acuta. Lancet, 1912, II.
2. —, Journ. of Americ. Med. Assoc., 1911.
3. Andersson, Report of an epidemie of 279 cases of acute poliomyelitis. Pediatrics, 1910.
4. Auerbach, Über gehäuftes Auftreten und über die Ätiologie der Poliomyelitis anterior acuta infant. Jahrb. f. Kinderheilk., 1899.

4a. Bashall, Amputation in infantil paralysis. Lancet 1912.

5. Batten, Epidemiology of Poliomyelitis acuta. Brain 1911.
6. Baumann, Beiträge zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol., 1905.
7. Becker, Beitrag zur Bibliographie und Geschichte der akuten und chronischen epidemischen Kinderlähmung. Inaug.-Dissert., Bonn 1910.
8. Beneke, Über Poliomyelitis acuta. Münch. med. Wochenschr., 1910.
9. Berliner, Zur Prognose der Poliomyelitis anterior acuta. Wiener klin. Wochenschrift, 1909.

9a. v. Biehler, Ein Beitrag zur Epidemie der Heine-Medin'schen Krankheit im Königreich Polen im Jahre 1911. Jahrb. f. Kinderheilk., 1913.

10. Biesalsni, Umfang und Art des jugendlichen Krüppeltums und der Krüppelfürsorge in Deutschland, 1909.

10a. Blum, Zur Frage der Landry'schen Paralyse, Poliomyelitis acutissima. Wiener klin. Wochenschr., 1912.

11. Bonhoff, Zur Ätiologie der Heine-Medin'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1910.

11a. Brandenberg, Zur Epidemiologie und Therapie der epidemischen akuten Kinderlähmung. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1912.

12. Borström, Akute Kinderlähmung und Influenza. Leipzig 1910.
13. Bychowski, Zur Phänomenologie der cerebralen Hemiplegie. Neurologisches Centralbl., 1906.
14. Canestrini, Über neue Symptome bei der Heine-Medin'schen Erkrankung. Jahrb. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 31.

14a. —, Betrachtungen über die klinische Symptomatik der Poliomyelitis beim Erwachsenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Bd. XX.

15. Carles, Sur quelques cas de scoliose liés à l'existence de la paralysie infantile. Rev. d'Orthop., 1909.

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Diese Arbeit wurde Ende 1912 abgefaßt. Die seitdem erschienenen zahlreichen und interessanten Arbeiten konnten leider nur ausnahmsweise berücksichtigt werden.



15a. Cassel, Beitrag zur Heine-Medin'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1913.

16. Cassirer, Neuere Erfahrungen über die akute Kinderlähmung. Berliner klin. Wochenschr., 1910.

17. Cestano-Savini u. Savini, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landry'schen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis beim Kinde. Arch. f. Psychol., 1909.

18. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, T. II.

18a. Clark, The action of subdural injections of epinephrin in experimental poliomyelitis. Journ. of the amer. med. As., 1912.

19. Clopath, Über einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit oculopupillären Symptomen. Deutsche med. Wochenschr., 1905.

20. Collins, The epidemiology of poliomyelitis. Journ. of the Americ. med. Ass., 1910.

21. Cruchet, Sur un cas de paralysie infantile a forme monoplégique. Arch. gén. de Med., 1905.

22. Duquennoy, Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile. Diss. Lille, 1898 (nach Römer).

23. Eckert, Über das akute Stadium der epidemischen Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr., 1911.

24. Eichelberg, Über spinale Kinderlähmung. Ibid., 1910.

25. Erb, Poliomyelitis acuta superior. Ibid., 1906.

26. Flexner and Lewis, Experimental poliomyelitis in monkeys im New Yorker Report. Unter demselben Titel erschien von denselben Autoren eine ganze Reihe experimenteller Beiträge im Journal of the Amer. med. Ass. von 1909—1912.

26a. Flexner u. Hideyo Noguchi, Kultivierung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epidemica. Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 37.

27. Foerster, Zur Symptomatologie der Poliomyelitis anterior acuta. Berliner klin. Wochenschr., 1909.

28. Forssner u. Sjövall, Über die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagiefrage. Zeitschr. f. klin. Med., 1907.

29. v. Frankl-Hochwart, Über die gegenwärtige Poliomyelitisepidemie in Wien. Münch. med. Wochenschr., 1908.

30. Friedjung, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta. Wiener med. Wochenschrift, 1909.

30a. Fürntratt, Die Poliomyelitis in Steiermark in den Jahren 1909 und 1910. Das österreichische Sanitätswesen, 1911.

31. Goldscheider, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med., 1893.

32. Goldscheider u. Brasch, Poliomyelitis. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst., 1903.

33. Grober, Zu der rheinisch-westfälischen Epidemie von spiraler Kinderlähmung. Med. Klinik, 1909.

34. —, Die akute epidemische Kinderlähmung. Fortschr. d. deutsch. Klinik, 1910.

35. Gumpertz, Über einen ungewöhnlichen Fall von Poliomyelitis anterior acuta. Berliner klin. Wochenschr., 1900.

36. Hagenbach, Über Poliomyelitisepidemien in der Schweiz. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, Bd. 40.

37. Harbitz u. Scheel, Akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1907.



38. Hochhaus, Über Poliomyelitis acuta. Münch. med. Wochenschr., 1909.

39. Hoffmann, Zerebrale und spinale Kinderlähmung bei Geschwistern. Ibid., 1904.

40. —, Über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer und Herbst 1908. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1909.

41. Hohmann, Zur Behandlung des Frühstadiums der Poliomyelitis anterior acuta. Münch. med. Wochenschr., 1909.

42. Homen u. Laitinen, Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven und das Rückenmark. Ziegler's Beiträge, 1899.

43. Huet, Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf recurrent. Rev. Neurologique, 1900.

44. Huismans, Über die Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Ärztezeit., 1909.

45. Ibrahim u. Herrmann, Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1905.

46. Josefson, Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit einer Übertragung der Kinderlähmung durch tote Gegenstände und durch Fliegen. Münch. med. Wochenschr., 1913.

47. Jogichess, Zur Epidemiologie der Poliomyelitis acuta anterior. Münch. med. Wochenschr., 1910.

48. Joest, Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarkentzündung (Borna'schen Krankheit) des Pferdes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 42.

49. Kaiserliches Gesundheitsamt, Ratschläge an Ärzte für Bekämpfung der akuten epidemischen Kinderlähmung. Berlin 1910.

50. Kalischer, Über Telengaktasien mit unilateraler Hypertrophie und über Knochenveränderung bei spinaler Kinderlähmung. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol., 1899.

50a. Klose, Erfolge der orthopädischen Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr., 1912.

50b. Kling, Zur Ätiologie der Kinderlähmung. Wiener klin. Wochenschr., 1913.

51. Knoepfelmacher, Experimentelle Übertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen. Med. Klinik, 1909.

52. Koplik, Acute Poliomyelitis (an epidemy). Arch. of Ped., 1909.

53. Kramer, Die spinale Kinderlähmung. Med. Klinik, 1909.

54. Kraus, Über filtrierbares Virus und über das Wesen der Poliomyelitis acuta. Ibid., 1910.

55. —, Über das Virus der Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Frage der Schutzimpfung. Wiener klin. Wochenschr., 1910.

56. —, Experimentelle Beiträge zur Frage der Schutzimpfung bei Poliomyelitis acuta Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. IX.

57. Krause, Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr., 1909.

58. Krause u. Meinicke, Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. Ibid., 1909.

59. —, Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung, II. Mitteilung. Ibid., 1910.

59a. Langhorst, Possible transmission of poliomyelitis through the dag. Journ. of the Amer. med. As., 1912.



60. Landsteiner, Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Wiener Ärzte, 18. XII. 1908.

61. —, Technik der Untersuchungen über Poliomyelitis acuta. I. Ergänzungsband d. Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforsch., 1911.

62. Landsteiner u. Levaditi, La transmission de la paralysie infantile aux singes. C. R. de la Soc. de Biol., 27. XI. 1909.

63. —, Eine Reihe von Mitteilungen unter dem Titel La Paralysie infantile experimentale. Ibid., 1909—1910.

64. —, Étude expérimentale de la Poliomyelite aiguë (Maladie de Heine-Medin). Ann. de l'Inst. Pasteur, 1910 u. 1911.

65. Landsteiner u. Popper, Übertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. II.

66. Landsteiner u. Prosek, Übertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen, II. Mitteil. Ibid., Bd. IV.

66a. Langer, Schule und epidemische Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 77.

67. Lhermitte, De la multiplicité des lésions et des symptomes de la soi disant poliomyélite anterior aiguë épidémique. Sem. Méd., 1909.

68. Leiner u. Wiesner, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. Wiener klin. Wochenschr., 1909 u. 1910.

69. —, Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta. Wiener med. Wochenschr., 1910.

70. Lentz u. Huntemüller, Über akute epidemische Kinderlähmung. Centralbl. f. Bakteriol., 1910.

71. —, Experimentelle Poliomyelitis. Zeitschr. f. Hygiene, 1910.

72. Levaditti, Essais de culture du parasite de la paralysie infantile. Presse médicale, 1910.

73. Levaditti et Stanesco, Paralysie faciale provoquée cher le singe par le virus de la poliomyélite aiguë. C. R. de la Soc. de Biol., 12. II. 1910.

74. —, Lesions nerveuses et atrophie musculaire chez les singes atteintes de paralysie infantile. Ibid., 16. IV. 1910.

75. Levaditi et Landsteiner, Action exerceé par le thymol, le permanganate de potasse et l'eau oxygénée sur le virus de la poliomyélite aiguë. Ibid., 30. IV. 1910.

76. Levaditti, L'étude experimentale de la poliomyélite aiguë. Presse méd., 1910.

77. Lindner u. Mally, Zur Poliomyelitisepidemie in Ober-Österreich. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1910.

78. Lovett, The occurence of infantile paralysis in Massachusetts in 1908. Boston 1910.

79. Łyskawinski, Przyczynek do kazuistyki ostrych porazen rdzeniowych udzieci. Preglad Pedyatryczny, 1911.

80. Machol, Die chirurgisch orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr., 1910.

81. Marburg, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. Wiener klin. Rundsch., 1909.

82. Marie Pierre, Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses. Progrès méd., 1885.



83. —, Sur la coincidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile. Bull. et mém. de la Soc. des Hôp. de Paris, 1902.

84. Marie et Marinesco, Sur un cas de paralysie de Landry avec constation dans les centres nerveux de lésions poliomyélitiques. Semaine Méd., 1895.

85. Marinesco, De la transmission du virus de la poliomyélite par le nerf périphérique. C. R. de la Soc. de Biologie, 25. XI. 1911.



85a. McIntosh u. Turnbull, Poliomyelitis epidemica. Lancet 1913.
86. Medin, Über eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. X. Intern. med. Kongr. Berlin 1890.
87. —, L'état aigu de la paralysie infantile. Arch. de méd. des enfants, 1898.
88. Meinicke, Experimentelle Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr., 1910.
89. —, Praktische Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1910.
90. Müller, E., Die spinale Kinderlähmung. Berlin 1910.
91. —, Über die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr., 1912.
92. Neustaedter u. Thro, Experimentelle Poliomyelitis acuta. Deutsche med. Wochenschr., 1912.
93. Netter et Debré, La méningite cérébrospinale. Paris 1911.
94. Netter, Fréquence invalite des poliomyélites en France pendant l'été et l'automne 1909. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1909.
95. —, Apparition sousforme épidémique de la paralysie infantile à Paris et sabanlieue en 1909. Bull. de l'Acad. de méd., 1910.
96. —, Méningites bénignes d'allure épidémique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1910.
97. Netter et Levaditti, Action microbicide exercée par le sérum des malades atteints de paralysie infantile sur le virus de la poliomyélite aiguë. C. R. de la Soc. de Biol., 9. IV. 1910.
98. —, Action microbicide exercée sur le virus de la poliomyélite aiguë par les sérums des sujets anterieurement atteints de la paralysie infantile. Ibid., 21. V. 1910.
99. Neurath, Ein Fall von infantiler Hemiplegie mit poliomyelitischer Lähmung des zweiten Beines. Wiener med. Presse, 1900.
100. —, Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis acuta anterior. Obersteiner's Arbeiten, 1905.
101. —, Klinische Studien über Poliomyelitis. Jahrb. f. Kinderheilk., 1905.
102. —, Atypische Poliomyelitisfälle. Wiener klin. Wochenschr., 1909.
102a. —, Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie 1908—1909 in Wien. Wiener klin. Wochenschr., 1909.
102b. Neustädter, Neuropathic constitution as etiological factor in poliomyelitis. Arch. of diagnosis, 1912.
103. Niemann, Zur Symptomatologie der Poliomyelitis acuta. Charité-Annalen, Bd. 36, 1912.
104. Oppenheim, Zur Encephalitis pontis. Berliner klin. Wochenschr., 1899.
105. Packard, Acute anterior poliomyelitis recuring simultaneously in a brother and sister. Journ. of nervous and mental dis., 1899.
105a. Peabody, Draper u. Dochez, Aclinical study of acute poliomyelitis. Monographes of the Rockfeller Institute for Medical Research, 1912.
106. Peiper, Das Auftreten der spinalen Kinderlähmung in Vorpommern. Deutsche med. Wochenschr., 1910.
107. Peltesohn, Über die orthopädisch-chirurgische Behandlung der poliomyelitischen Lähmungen im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 1912.
108. Perkins and Dudgeon, A case of acut Poliomyelitis in an adult with marked bulbar and ocular symptoms. Brain 1907.
109. Petren et Ehrenberg, Etudes cliniques sur la poliomyélite aiguë. Iconographie de la Salp., 1909.



110. Petterson, Report from the state medical instite of Sweden to the congress in Washington, 1912.

111. Placzek, Beitrag zur spinalen Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr., 1901.

112. —, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Berliner klin. Wochenschr., 1901.

113. Potpeschnigg, Bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei Poliomyelitis. Wien. klin. Wochenschr., 1909.

114. —, Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse aus der steiermärkischen Poliomyelitisepidemie im Jahre 1909. Archiv f. Kinderheilk., 1910.

114a. Proschkin, Untersuchungen eines Falles von sporadischer akuter Poliomyelitis. Ziegler's Beiträge, Bd. 53.

115. Raymond et Sicard, Méningite cérébrale spinale à forme de paralysie infantile. Rév. Neurologique, 1902.

116. Reckzeh, Die akute spinale Kinderlähmung im rheinisch-westfälischen Industriebezirk. Med. Klinik, 1909.

117. —, Report to the local gouvernement Board of Public Health and Medical subjects (epidemic polyomyelitis, New Series, No. 61, London).

117a. —, Report of the collective investigation committee on the New York Epidemie of 1907 (Epidemic Poliomyelitis), New York 1910. Auch deutsch von Max Kärcher, Jena 1910, unter dem Titel New Yorker Sammelforschung über die Epidemie 1907.

118. Rocaz et Carles, Paralysie infantile des muscles de la paroi abdominale avec pseudohernie ventrale. Arch. méd. enfants, 1908.

119. Roger, Atrophie musculaire progressive expérimentale. Annales de l'Institut Pasteur, 1892.

120. Römer, Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medin'sche Krankheit), Berlin 1911. Von demselben Autor und gemeinschaftlich mit Joseph eine Reihe von Arbeiten in der Münch. med. Wochenschr., 1909—1910.

121. Rossi, Coincidence chez un même malade de la paraplégie cerebrale infantile et de la paralysie spinale infantile. Nouvelle Iconogr. de la Salp., 1907.

122. Rynberk, Saggio di anatomia segmentale. La metameria somatica nervosa, cutanea e muscolare. Roma, 1908.

122a. Sachs, Acute infections transverse myelitis due to the vivus of poliomyelitis. Journ. of nervous and mental dis., 1912.

123. Schüller, Drei Fälle poliomyelitischer Lähmung einer unteren Extremität mit positivem Babinski. Neurol. Centralbl., 1905.

124. Schreiber, La poliomyélite épidémique. Paris 1911, Steinheil.

125. Schulze, Zur Ätiologie der akuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr., 1898.

126. —, Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten Poliomyelitis. Ziegler's Beiträge, 1905.

127. Schwalbe, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stande der Reparation. Ibid., 1902.

128. Schaub, Zur Pathologie der epidemischen Kinderlähmung. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 43.

129. Spieler, Zur Epidemie der Heine-Medin'schen Krankheit in Wien 1908—1909. Wiener med. Wochenschr., 1910.

130. Stiefler, Über die epidemische spinale Kinderlähmung in Ober-Österreich. Med. Klinik, 1910.

131. Strassburger, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1906.



132. Strümpell, Über akute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., 1885.
133. —, Akute Poliomyelitis. Deutsche med. Wochenschr., 1908.
134. —, Über Störungen der Sensibilität bei der akuten Poliomyelitis (Poliomyelitis posterior). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 45.
135. Schottmüller, Der Liq. cerebrospinalis bei Infektionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1912.
136. Tiedemann, Poliomyelitis acuta und Menigitis cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr., 1906.
137. Vulpius, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Leipzig 1910.
137a. Walter, Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 45.
138. Wickman, Studien über Poliomyelitis acuta. Berlin 1905.
139. —, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit. Berlin 1907.
140. —, Über die Prognose der akuten Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 63.
141. —, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 38.
142. —, Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychol., 1910.
143. —, Die akute Poliomyelitis. Berlin 1911.
144. Wilke, Erscheinungen der Poliomyelitis anterior acuta bei Hühnern. Deutsche tierärztliche Wochenschr., 1909.
145. Zappert, Wiesner u. Leiner, Studien über die Heine-Medin'sche Krankheit (Poliomyelitis acuta). Leipzig und Wien 1911.

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.



Ergebnisse
der
Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

Babinski-Paris, **v. Bechterew**-St. Petersburg, **Bing**-Basel, **Bramwell**-Edinburgh, **Edinger**-Frankfurt a. M., **Flatau**-Warschau, **v. Frankl-Hochwart**-Wien, **Henschen**-Stockholm, **A. Marie**-Paris, **Marinesco**-Bukarest, **Mingazzini**-Rom, **Minor**-Moskau, **Moravcsik**-Budapest, **Oekonomakis**-Athen, **Oppenheim**-Berlin, **B. Sachs**-New York, **Semprun**-Buenos Aires, **H. Vogt**-Wiesbaden, **Winkler**-Amsterdam, **Ziehen**-Wiesbaden

redigiert von

Prof. Dr. H. Vogt und Doz. Dr. R. Bing
Wiesbaden Basel

Zweiter Band. Drittes Heft.

Mit 4 Tabellen



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1917



Inhaltsübersicht.

Die „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie" erscheinen zwanglos in Heften. Je 3 Hefte bilden einen Band. Preis jedes Bandes: 20 Mark.

Sendungen und Zuschriften für die „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie" erbeten an: Prof. Dr. **H. Vogt, Wiesbaden,** Taunusstraße, oder Doz. Dr. **R. Bing, Basel,** Wallstraße.

Herrn Professor Dr. L. Edinger

zu seinem sechzigsten Geburtstage

in dankbarer Verehrung und Zuneigung.



Die transkortikalen Aphasien.

Von

Kurt Goldstein,
bisher Königsberg i. Pr., jetzt Frankfurt a. M.

Inhaltsverzeichnis.





24*

Vorwort.

Es war nicht allein das Interesse an den transkortikalen Aphasien als solchen, das mich veranlaßte, die Fälle dieser vielumstrittenen Aphasieform zu sammeln und zu analysieren, sondern es war — ich möchte fast sagen mehr als dieses Interesse — die Hoffnung, dadurch eine neue Bestätigung für meine Grundauffassung der aphasischen Störungen und damit auch des psychophysischen Aufbaus des Seelenorganes ganz im allgemeinen zu gewinnen.

Ich habe meinen Standpunkt in einer Reihe von Arbeiten vertreten, ohne viel Beachtung zu finden. Nicht etwa, daß man versucht hätte, ihn zu widerlegen; nein, nachdem die Autoren ihn gewöhnlich mit anerkennenden Worten erwähut haben, gehen sie über

ihn einfach hinweg. So schreibt z. B. BING: „Doch werden GOLDSTEIN's Ausführungen, so bemerkenswert sie nach der psychologischen Seite sind, dem anatomischen Tatsachenmaterial und der topisch-diagnostischen Seite der Aphasiefrage zu wenig gerecht, als daß wir sie akzeptieren könnten."

Dieses Zitat enthält die zwei Einwände, die gewöhnlich gegen meine Anschauung erhoben werden, und auf die ich deshalb näher eingehen möchte. Man sagt: psychologisch mag die Anschauung richtig sein, aber sie entspricht nicht den anatomischen Tatsachen. Dieser Einwand basiert auf der Voraussetzung, daß etwas psychologisch richtig sein kann ohne den anatomischen Tatsachen zu entsprechen und mißkreditiert damit naturgemäß den ganzen psychologischen Standpunkt für die Verwendung bei der topischen Hirndiagnostik. Es ist deshalb nur natürlich, daß der zweite Einwand dahin geht, daß meine Anschauung der topisch-diagnostischen Seite der Aphasielehre nicht gerecht wird.

Die Grundlage des ersten Einwandes erscheint mir allerdings unhaltbar. Es kann nicht etwas psychologisch richtig sein, das anatomisch falsch ist, sondern es liegt dann entweder ein anatomischer oder ein psychologischer Irrtum vor. Alles andere ist nicht vereinbar mit der Grundvoraussetzung, von der ich ausgehe, dem psychophysischen Parallelismus. Wenn meine Anschauung den anatomischen Tatsachen nicht entspricht, so kann sie auch psychologisch nicht „bemerkenswert" sein, sondern dann ist sie falsch. Nun könnte man allerdings sagen, sie sei psychologisch im allgemeinen richtig, aber zu wenig den tatsächlichen Verhältnissen angepaßt, um für die klinisch-diagnostische Seite der Aphasielehre nutzbar zu sein. Auch das ist aber nicht richtig.

Ich bin schon an anderer Stelle auf diese Frage eingegangen und habe schon dort ausgeführt, daß die ganz grobe Diagnostik durch sie keinen Abbruch erleidet, durch sie überhaupt kaum berührt wird; nur die feinere Lokalisation denke ich mir in vielen Punkten anders als z. B. die klassische Aphasielehre. Da über diese feinere Lokalisation uns die Anatomie infolge des Mangels unserer Untersuchungsmethoden überhaupt kaum etwas lehrt, so kann die Betrachtungsweise den anatomischen Tatsachen auch nicht widersprechen. Allerdings müssen wir von der groben Art und Weise der früheren Lokalisationsversuche abgehen, wenn wir die psychologische Betrachtungsweise zugrunde legen. Das heißt aber nicht der topisch-diagnostischen Seite der Aphasielehre zu wenig gerecht werden, sondern sie in neue Bahnen lenken, weil die alten sich als unbrauchbar erweisen. Widersprächen die psychologischen Grundlagen meiner Anschauung den anatomischen und klinischen Tatsachen, so wären sie unhaltbar; denn ihre Richtigkeit liegt in ihrer Brauchbarkeit zur Erklärung aller

Tatsachen. Dann würde ich allerdings eher zugeben, daß meine Psychologie falsch ist, nicht daß es der psychologische Standpunkt an sich ist; denn dieser scheint mir der einzig mögliche überhaupt zu sein, um psycho-pathologische Phänomene zu betrachten.

Gewiß kann man eine bestimmte Aphasieform rein als klinisches Krankheitsbild nach ihrem Verlauf, Ausgang usw. schildern und kann sie als solche von andern abgrenzen und mit bestimmten Hirndefekten in Beziehung bringen. Man kann z. B. sagen: die vorwiegend motorischen Störungen bieten dies und dies Symptomenbild, haben diesen bestimmten Verlauf und werden durch im Gehirn vorn gelegene Herde bedingt; die sensorischen bieten ein bestimmtes anderes Bild, haben auch einen bestimmten Verlauf und entstehen durch hinten gelegene Herde.

Diese Sonderung ist eine recht grobe; aber schon sie erfordert eine psychologische Analyse, denn nur durch diese können wir die klinischen Bilder voneinander abgrenzen. Das Sammeln und Ordnen ist überhaupt gar nicht möglich ohne gewisse Voraussetzungen, Prinzipien der Ordnung, und diese Voraussetzungeu sind psychologische. Die Aufstellung der klinischen Bilder basiert in jedem Fall auf psychologischen Grundlagen. Wernicke, dem doch auch diejenigen folgen, die die aphasischen Störungen nach klinischen Bildern ordnen, betitelte seine grundlegende Studie deshalb mit Recht „eine psychologische Untersuchung“ und Lichtheim basierte seine Ausführungen ganz auf psychologischen Überlegungen.

Andererseits ist mit der Aufstellung klinischer Bilder aber unser Interesse bei der Betrachtung psycho-pathologischer Phänomene und so auch der aphasischen Störungen keineswegs erschöpft, sondern es geht viel weiter. Wir wollen die psycho-pathologischen Symptomenbilder „verstehen“, d. h. sie als Modifikationen der normalen seelischen Erlebnisse, als nach besonderen aber bestimmten Gesetzen erfolgende Abweichungen betrachten; denn nur, wo das möglich ist, können wir von Verstehen sprechen. Wo eine solche Betrachtungsmöglichkeit aufhört, hört eigentlich auch das Verstehen auf. Seine notwendige Grundlage ist aber die psychologische Einsicht in die normalen Vorgänge und eine Analyse der pathologischen an der Hand der normalen. Deshalb ist meiner Meinung nach der psychologische Standpunkt der einzig mögliche zum Verständnis der psycho-pathologischen Vorgänge. Ich habe auch früher schon betont, daß meiner Meinung nach die psychologische Betrachtungsweise auch die Grundlage für jeden rationellen Lokalisationsversuch ist.

In meinen bisherigen Arbeiten haben die anatomischen Tatsachen vielleicht eine etwas zu kurze Behandlung erfahren, weil ich glaubte, daß unsere Kenntnisse viel zu wenig gesicherte und detaillierte sind, als daß sie zum Verständnis der vorliegenden Probleme Prinzipielles beizu-



tragen vermöchten, schon wegen ihrer Vieldeutigkeit, die es ermöglicht, jeden theoretischen Standpunkt mit ihnen in Einklang zu bringen. In der vorliegenden Arbeit habe ich sie weit mehr herangezogen, bin aber auch jetzt noch der Überzeugung, daß sie nicht geeignet sind uns etwas Wesentliches zum Verständnis der psychischen Defekte hinzuzubringen, sondern daß ein solches Verständnis psychischer Erscheinungen und psychischer Defekte nur durch psychologische Betrachtung zu gewinnen ist.

Ich hoffe, wie schon eingangs gesagt, daß meine folgenden Ausführungen aufs neue die Brauchbarkeit meines Standpunktes und die Richtigkeit meiner Auffassung der aphasischen Störungen dartun und sie damit von neuem stützen werden.

Königsberg, April 1914.

Einleitung.

Seitdem LICHTHEIM auf Grund seiner großzügigen Konzeption des Sprachschemas die Krankheitsbilder der seit WERNICKE als transkortikale sensorische und motorische Aphasie bezeichneten Krankheitsbilder abgegrenzt und WERNICKE sich seinen Deduktionen angeschlossen hatte, sind diese Aphasieformen der Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen. So sehr anfänglich die LICHTHEIM-WERNICKE'sche Lehre mit Begeisterung aufgenommen wurde und die Grundlage fast für alle weiteren Untersuchungen auf dem Gebiete der Aphasie wurde, weil sie so sehr brauchbar für die Auffassung der klinischen Beobachtungen war und geeignet erschien, eine ganze Reihe verschiedener klinischer Bilder unserem Verständnis näher zu bringen, so energisch erfolgte die Reaktion insbesondere gegen die Aufstellung der beiden transkortikalen Krankheitsbilder. Sowohl das Vorkommen derartiger Krankheitsbilder wie die theoretische Erklärung wurde aufs energischste bezweifelt.

LICHTHEIM hatte bekanntlich angenommen, daß die transkortikalen, von ihm als zentrale Leitungsaphasie und zentrale Leitungstaubheit bezeichneten Aphasieformen dadurch zustande kämen, daß die intakten Sprachzentren von einem hypothetischen Begriffszentrum abgetrennt werden durch Unterbrechung der Bahnen MB und AB seines Schemas. Diesen theoretisch abgeleiteten Krankheitsbildern sollten Herde im Marklager der dritten Stirnwindung bzw. der ersten Schläfenwindung entsprechen, die den Sprachzentren vorgelagert, diese selbst und das Begriffsfeld intakt lassend, die erwähnten Assoziationsbahnen zerstören.



Es ist wohl kein einziger Punkt dieser Lehre von den transkortikalen Aphasien unangezweifelt geblieben. Die verschiedenartigsten Anschauungen stehen sich gegenüber. Die einen Autoren leugnen die Existenzberechtigung für die Aufstellung derartiger Krankheitsbilder sowohl in anatomischer wie klinischer Hinsicht gänzlich, sie sehen in ihnen nur mehr oder weniger rasch vorübergehende Stadien anderer Aphasieformen, besonders der sog. kortikalen Aphasien oder wollen sie ganz in psychische Störungen auflösen. Selbstverständlich waren derartige Auffassungen geeignet, das Interesse an diesen Störungen herabzusetzen. So finden wir auch die transkortikalen Aphasien z. B. bei den meisten französischen Autoren auch in den größeren zusammenfassenden Darstellungen ganz kurz behandelt, und französische Autoren sind es gerade, die den ablehnenden Standpunkt besonders vertreten; BALLET und LAIGNEL-LAVASTINE haben in ihrer Bearbeitung der Aphasie in der Sémiologie nerveuse vom Jahre 1911, die 200 Seiten umfaßt, nur 2 Seiten den uns interessierenden Krankheitsbildern gewidmet und auch hier sich fast ausschließlich auf eine historische Besprechung beschränkt. DEJERINE bespricht im Traité de pathologie générale (1901) die transkortikalen Aphasien sogar auf nur einer Seite. MARIE-MOUTIER haben sie eingehender behandelt, allerdings auch nur um darzulegen, daß sie als besondere Formen auszuschalten seien. MOUTIER faßt seine und MARIE's Anschauungen wie folgt zusammen: En résumé l'aphasie motrice transcorticale n'existe pas, ce quel'on a décrit sous ce nom renferme un complexus d'aphasies en voie de guérison, d'aphasies de Broca plus ou moins atténuées, de troubles intellectuels par compression cérébrale ou par intoxication et affaiblissement généraux. La raison anatomique varie d'un cas à l'autre.

Diese Auffassung gibt wohl die allgemeine Grundstimmung wieder, mit der viele, besonders ausländische Autoren, den transkortikalen Aphasien gegenüberstehen. Es liegt auf der Hand, daß eine derartige Betrachtungsweise nicht gerade zu einer besonderen Beschäftigung mit diesen Symptomenbildern anreizt. Es ist aber andererseits keine Frage, daß wir in diesen Symptomenkomplexen, mögen sie nun selbständige Krankheitsbilder darstellen oder nicht, für die ganze Auffassung aphasischer Störungen außerordentlich bedeutungsvolle Erscheinungen zu sehen haben. Das haben namentlich die deutschen Autoren auch immer, der einzelne mehr oder weniger, erkannt. So haben die ausländischen Arbeiten auch wenig dazu beigetragen, hier Klärung zu schaffen und es sind vorwiegend deutsche Autoren gewesen, die sich mit dem Problem der transkortikalen Störungen eingehender befaßt haben, und denen wir auch Fortschritte zu danken haben.

Die ältere Lichtheim-Wernicke'sche Anschauung hat allerdings auch weder in ihren psychologischen Grundlagen noch in ihren klinischen und anatomischen Behauptungen ihrer Kritik standhalten können.

In psychologischen Beziehung hat man besonders den Einwand erhoben, daß es unberechtigt sei, eine direkte Anregung der motorischen Sprachvorstellungen von den Begriffen her überhaupt anzunehmen. Immer werde vielmehr, ehe wir sprechen, die akustische Sprachvorstellung erweckt und von dieser gehe erst die Anregung des motorischen Aktes aus. Es existiere keine transkortikal-motorische Bahn. Diese Anschauung, die bekanntlich schon auf Kussmaul zurückführt, ist besonders von Freud gegenüber Lichtheim betont worden. Zur Erklärung der transkortikalen motorischen Aphasie bedarf man seiner Meinung nicht der Annahme einer dierekten Bahn BM. Diese Störung könnte sehr wohl durch Unterbrechung der Bahn BA zustande kommen, wie z. B. im Falle Heubner's. In anderen Fällen erfolge sie aus besonderen Erkrankungszuständen des motorischen Sprachgebietes selbst, durch welche dasselbe in einen gegen den normalen herabgesetzten Funktionszustand versetzt werde. Auf diesen zweiten Punkt kommen wir später zu sprechen. Die erstere Annahme finden wir in etwas modifizierter Weise auch in einer erst vor wenigen Jahren erschienenen Arbeit von Lewandowsky vertreten, der die transkortikal-motorische Störung in seinem Falle ebenfalls auf die Unterbrechung der transkortikal-sensorischen Leitung zurückführt. Eine derartige Annahme kann allerdings nur für diejenigen Fälle herangezogen werden, bei denen neben den transkortikal-motorischen auch sensorische Störungen vorliegen, was gewiß nicht selten ist und so z. B. auch für den Lewandowsky'schen Fall zutrifft. Oder man müßte annehmen, daß die Beeinträchtigung der transkortikal-sensorischen Leitung für die Erregung des sensorischen Zentrums von den Begriffen her einen schwereren Ausfall der Funktion zur Folge hat als für die Erregung der Begriffe vom sensorischen Zentrum aus. Eine derartige Anschauung — also die Annahme einer funktionellen Störung — hat sich, seitdem Bastian seine Lehre von der Bedeutung der verschiedenen Erregbarkeit eines Zentrum für seine verschiedenen Leistungen ausgesprochen hatte, als fruchtbares Prinzip in der Erklärung verschiedener aphasischer Störungen erwiesen. Bastian hat dementsprechend die transkortikale motorische Aphasie als Folge einer herabgesetzten Erregbarkeit des sensorischen Sprachzentrum aufgefaßt. Freud, der sich dieser Annahme auch angeschlossen hat, hat gleichzeitig, wie wir schon erwähnten, schon die andere Möglichkeit für die Entstehung der transkortikal-motorischen Aphasie betont, die dann von vielen Forschern als vorliegend angenommen wurde: die Möglichkeit, daß die Störung einer herabgesetzten Erregbarkeit des motorischen Sprachgebietes, des Broca-



schen Feldes, ihre Entstehung verdankt. Wir finden diese Anschauung bei den verschiedensten Autoren wieder, indem die einen bald die Funktionsherabsetzung des sensorischen, die anderen die des motorischen Zentrum für bedeutungsvoller halten.

BROCK erklärt die transkortikal-motorische Aphasie als Folge einer Herabsetzung der Funktion sowohl des sensorischen wie motorischen Zentrum; nach PICK steht sie ebenfalls mit beiden in Verbindung. Nach Ross ist nur ein quantitativer Unterschied zwischen der transkortikalen und der typischen kortikalen motorischen Aphasie. BONHÖFFER, ähnlich wie DEJERINE, SACHS, STROMEYER, QUENSEL u. a., sehen in ihr den Ausdruck einer Herabsetzung der Funktion des motorischen Sprachfeldes und betrachten sie als Rückbildungsstadium einer BROCA'schen Aphasie.

Der theoretischen Annahme, daß es sich um die Folge einer Herabsetzung der Funktion des sensorischen oder motorischen Sprachzentrum handelt, schienen auch die klinischen Tatsachen zu entsprechen. Man brauchte noch nicht so weit zu gehen wie BERNHEIM, der die transkortikal-motorische Aphasie für „une variété illusoire" erklärte, „que n'est qu'un stade d'amelioration qu'on rencontre chez les aphasiques moteurs" (S. 105) und mußte doch zugeben, daß es keinen reinen Fall transkortikaler motorischer Aphasie gibt, der dem LICHTHEIM'schen Schema entspricht, sondern daß es sich vielmehr um Residuärerscheinungen anderer Aphasieformen handelt.

Auch die anatomischen Befunde, so vielseitig sie waren, konnten in ähnlichem Sinne verwertet werden. Bald waren es Herde, die das motorische oder sensorische Sprachgebiet umgaben, oder die das motorische Feld mehr oder weniger zerstörten; nicht selten waren es traumatische Affektionen, von denen man annehmen konnte, daß sie zu einer Funktionsherabsetzung des Sprachfeldes geführt haben.

Immerhin haben doch einige Autoren wenigstens teilweise die LICHTHEIM'sche Anschauung wieder vertreten. So spricht z. B. HEILBRONNER von einer Unterbrechung der Assoziationsfasern, die in ihrer Gesamtheit den Bahnen A-m und B-m des LICHTHEIM'schen Schemas entsprechen. Für die Existenzberechtigung der LICHTHEIM-schen Anschauung ist in neuerer Zeit besonders ROTHMANN eingetreten auf Grund eines klinisch und anatomisch untersuchten Falles — nach seiner Meinung des einzigen bisher beobachteten reinen derartigen Falles.

Wie auch dieser Fall in seiner Beweiskraft angefochten wurde, werden wir später sehen.

LEWANDOWSKY gibt in seiner Erklärung die Bedeutung der transkortikal-motorischen Bahn jedenfalls nicht ganz auf und erklärt das Eintreten der transkortikal-motorischen Aphasie durch eine minimale Restitution der transkortikalen oder, wie er sie nennt,



transzentralen Bahn. Es bedarf nach seiner Meinung, wenn auch die Wortfindung auf dem Wege B-s stattfindet, für die Spontansprache immer noch einer Erregung auf dem Wege B-m. Eine Unterbrechung dieser Bahn hebt nach seiner Meinung sowohl das Spontansprechen wie das Nachsprechen auf, so daß eine totale transkortikale motorische Aphasie von einer totalen kortikalen nicht zu unterscheiden sei. Bleibt es bei einer minimalen Restitution der transzentralen Leitung B-m, so kann sich die spontane Sprache auf die Fähigkeiten nachzusprechen dauernd beschränken — so kann es also zum Bilde der transkortikal-motorischen Aphasie kommen.

Schließlich gibt es eine letzte Gruppe von Erklärungsversuchen, die die Ursache ganz zentral in eine Affektion der begrifflichen Leistungen verlegen. Hierzu ist zunächst v. MONAKOW's Anschauung zu erwähnen, der die transkortikal-motorische Aphasie als selbständige, durch besondere lokalisierte Herde charakterisierte Aphasieform leugnet und für ihre Entstehung noch das Vorhandensein einer Herabsetzung der allgemeinen cerebralen Funktionen für notwendig hält.

Ganz in psychische Störungen wollen sie ja auch die französischen Autoren, besonders MARIE, MOUTIER, aufgehen lassen. In anderer, präziserer Weise ist diese Anschauung einer Affektion innerhalb der Größe B von mehreren anderen Autoren vertreten worden. Wir kommen aber erst später näher darauf zu sprechen, nachdem wir die verschiedenen Auffassungen über die transkortikale sensorische Aphasie kennen gelernt haben, weil diese Anschauung die sensorische Aphasie in gleicher Weise wie die motorische betrifft.

Die Ansichten der Autoren über die transkortikale sensorische Aphasie sind nicht minder mannigfaltig wie die über die motorische Form. DEJERINE schreibt: die transkortikal-sensorische Aphasie „est aussi théoretique que la précédente“ (die transkortikal-motorische) et manque jusqu'ici de substratum anatomo-pathologique“. Ähnlich hatte sich MIRAILLÉ geäußert.

BASTIAN sieht in der transkortikal-sensorischen Aphasie das Ergebnis einer partiellen Funktionsstörung des linken akustischen Wortzentrums oder hält ihre Entstehung auch dadurch für möglich, daß das linke Wortzentrum funktionsunfähig geworden ist und daß die erhaltenen Sprachfunktionen — Nachsprechen, Lesen, Diktatschreiben — durch Vermittlung des rechten akustischen Wortzentrums zustande kommen.

Diese beiden Anschauungen finden wir bei den verschiedenen Autoren wieder. Besonders für die erstere sind viele eingetreten, so FREUD, PICK, BONHÖFFER, HEILBRONNER, BISCHOFF u. a. FREUD ist anzunehmen geneigt (S. 92), daß die transkortikal-sensorische Aphasie durch eine Läsion des akustischen Zentrums selbst zustandekommen kann.



Pick, dem wir so ausgezeichnete Arbeiten über das Sprachverständnis verdanken, auf die wir später zurückkommen werden, schrieb im Jahre 1898: „Zuerst, bei völliger Erschöpfung des akustischen Zentrums, haben wir ein völliges Fehlen des Verständnisses. Die Worte dringen nur wie verworrenes Geräusch an das Ohr des Kranken. Bei nachlassender Erschöpfung kommt es zu einer Perzeption der Worte in a; aber infolge funktioneller Schädigung der Bahn a-B nicht zur Perzeption in B., nicht zum Verstehen derselben.“

Nach Liepmann handelt es sich bei der transkortikal-sensorischen Aphasie um eine partielle Läsion des akustischen Sprachzentrums, die eine unvöllständige Taubheit zur Folge hat, bei der das Nachsprechen als einfachere Funktion weniger oder gar nicht gestört wird.

Heilbronner meint: Gegen die weit verbreitete Auffassung, daß die transkortikal-sensorische Aphasie ein Rückbildungs- (ev. Abortiv) Stadium der kortikalen Form darstelle, ist wohl, soweit sich die Verhältnisse übersehen lassen, keine wesentliche Einwendung zu erheben, wenn dabei nur im Auge behalten wird, daß die transkortikale Form nicht die einzige Rückbildungsmöglichkeit der sensorischen Aphasie darstellt, daß sie also auch nicht schlechthin als ein leichter Grad aufgefaßt werden kann.

Dieser Schlußsatz ist von wesentlicher Bedeutung, weil damit sich die Heilbronner'sche Ansicht doch von der Bastian'schen Annahme, daß es sich einfach um die Folge einer Funktionsherabsetzung des akustischen Sprachfeldes handelt, sehr entfernt. Noch mehr tritt dies z. B. bei einer Äußerung Bonhöffer's, der im übrigen auch die Anschauung von der partiellen Schädigung des akustischen Sprachfeldes vertritt in Erscheinung, wenn er schreibt: „Wenn es sich bestätigt, daß bei der Lokalisation im Schläfenlappen der Symptomenkomplex sich findet, so wird man den Schluß ziehen dürfen, daß es sich nicht um einfache graduelle Unterschiede der Schädigung des Schläfenlappens handelt, sondern daß an jener Stelle durch das Erhaltensein bzw. durch die Läsion bestimmter in den Schläfenlappen einstrahlender Assoziationsfaserbündel anatomisch die Möglichkeit geboten ist, daß Nachsprechen, Lautlesen, Schreiben relativ intakt ist, während das Wortfinden und das Wortsinnverständnis hochgradige Störungen zeigt“ (S. 824). Ein ganz ähnlicher Gedanke findet sich in dem letzten Teil des wiedergegebenen Zitates der Pick'schen Arbeit. Das Symptomenbild ist also nicht so sehr an die Restitution des akustischen Sprachfeldes an sich gebunden, sondern als Folge der Nichtrestitution oder mangelhaften Restitution der Beziehungsbahnen zwischen akustischem Sprachfeld und dem übrigen Gehirn aufzufassen, die ursprünglich gemeinsam mit dem akustischen Sprachfelde affiziert waren und schwerer als diese dauernd beeinträchtigt blieben. Mit einer solchen Annahme nähern wir uns aber zweifellos der Lichtheim-

schen Anschauung. FREUD hat übrigens auch schon eine derartige Möglichkeit für die Entstehung transkortikal-sensorischer Aphasie zugegeben, wenn er annimmt, daß diese auch durch eine entferntere Läsion zwischen dem akustischen Zentrum und dem optischen Rindengebiet erzeugt werden kann. Von neueren Autoren ist besonders LEWANDOWSKY dafür eingetreten, daß die transkortikal-sensorische Aphasie durch eine Affektion der transkortikalen Bahn entstehe. Wir kommen auf seine im einzelnen sehr eigenartigen Anschauungen über diesen transkortikal-sensorischen Mechanismus später noch eingehender zu sprechen.

Schon BASTIAN hat schließlich das erhaltene Nachsprechen bei Beeinträchtigung des Sprachverständnisses durch ein Eintreten der rechten Hemisphäre bei Zerstörung des linken Schläfenlappens zu erklären versucht. Ähnliche Anschauungen finden wir bei LIEPMANN und PICK. Am konsequentesten ist auch hier wieder NIESSEL v. MAYENDORF für den Ersatz durch die rechte Hemisphäre eingetreten. Es widerspricht jedenfalls nach seiner Meinung nichts „einer Deutung des transkortikalen Symptomenbildes aus dem gebahnter assoziativer Konnexe entbehrenden Mechanismus der rechten Hemisphäre, deren Reflexbogen zum sprachlichen Motorium infolge unaufhörlich zufließender Reize funktionell leichter ansprechbar geworden ist."

v. MONAKOW nimmt auch hier ähnlich wie bei der transkortikalen motorischen Aphasie an, daß es mehr diffuse Störungen sind, die diese Aphasieform erzeugen, indem sie insbesondere solche Sprachfunktionen schädigen, „zu deren Zustandekommen eine besonders exakte, wechselwirkende Betätigung höherer, in der ganzen Rinde zerstreut repräsentierter Sprachfaktoren vorausgesetzt werden muß", und so in erster Linie das Verständnis des Sinnes des gesprochenen und geschriebenen Wortes beeinträchtigen (S. 577 Ergeb.).

Damit nähern wir uns auch hier jener Anschauung, die auch für die transkortikale sensorische Aphasie eine außerhalb des Sprachfeldes im „Begriffsgebiete" liegende Affektion für ursächlich hält. Ich darf in dieser Hinsicht auf meine eigenen früheren Ausführungen hinweisen. MINGAZZINI hat sich ähnlich geäußert. Wir kommen bald näher darauf zu sprechen.

Die anatomischen Befunde bei Fällen von transkortikal-sensorischer Aphasie sind viel zahlreicher als bei der transkortikal-motorischen. Sie sind aber auch hier keineswegs eindeutig.

Nach der Art der Erkrankung handelt es sich bald um einfache Atrophien bald um Erweichungen und andere Lokalerkrankungen wie Tumoren usw.

Die atrophischen Prozesse, die gefunden wurden und die bei den sensorischen Aphasien überhaupt eine besondere Rolle spielen, sind

entweder diffus ausgebreitet oder mehr lokalisiert auf einen oder beide Lobi temporales (Fall BISCHOFF, PICK, LIEPMANN).

Im Schläfenlappen oder seiner Umgebung liegen auch die Erweichungsherde. PICK nimmt an, daß Herden in T_2 eine besondere Bedeutung zukommt, weil diese Windung in einer Zahl von Fällen umschrieben befallen gefunden wurde (so z. B. in Fällen von HEUBNER, HEUSCHER, PICK, BONHÖFFER) — allerdings waren gewöhnlich noch weitere Partien betroffen, so bei PICK der Gyrus angularis, im HEUBNER'schen Fall der Gyrus supramarginalis, in anderen Fällen betrafen die Herde auch die Insel (TOUCHE) oder T_1 (ZACHER, BASTIAN).

In einem Falle lag der Herd in der vorderen Partie des Schläfenlappens (GARDNER) — allerdings ein Absceß, der wohl nur durch Fernwirkung die transkortikalen Symptome erzeugte, wie sich aus dem Schwinden nach Entleerung des Eiters ergab.

In einem Falle von MINGAZZINI zerstörte der Herd den dorsalen Teil des G. insulae post., die dem hinteren Teile des G. supramarginalis, einem Teile des L. par. infer. und des Gyr. angularis entsprechende Marksubstanz und die Basis des hinteren dorsalen Teiles des G. temporalis med. et sup.

In einem Falle von v. MONAKOW fand sich ein Tuberkel an der Hirnbasis, der zwischen Globus pallidus und ventraler Partie des Sehhügels in die Capsula externa hineinwuchs. Durch diesen Herd kam es zu einer diffusen Alteration des ganzen Markkörpers der Sprachregion, wie die Faserdegeneration zeigte.

In einem zweiten Falle lagen mehrere Herde vor, ein besonders großer im Markkörper des Parietooccipitallappens. In beiden Fällen war die Rinde frei.

Multiple Herde sind auch in anderen Fällen gefunden worden.

Überblickt man all diese Befunde, so muß man von MONAKOW Recht geben, wenn er schreibt:

„Wenn wir die örtlichen Befunde bei der Autopsie solcher Fälle näher prüfen, dann können wir sagen, daß eigentlich fast jeder Herd in der hinteren Partie der Sprachregion und auch in der Nachbarschaft dieser unter bestimmten Verhältnissen resp. in einer gewissen Phase des Leidens (bestimmte Stufe der Rückbildung oder der Progression) sie herbeiführen kann" (S. 565).

Diese vielfältigen Befunde bieten natürlich für die verschiedensten Erklärungsversuche der klinischen Bilder eine Möglichkeit. So kann es nicht wundernehmen, wenn trotz relativ zahlreicher Sektionsbefunde eine einheitliche Auffassung nicht besteht.

All diesen verschiedenen Anschauungen über das Wesen der transkortikalen Aphasien ist d a s e i n e g e m e i n s a m, d a ß s i e d i e S p r a c h s t ö r u n g e n a l s d i e F o l g e v o n L ä s i o n e n d e r S p r a c h f e l d e r o d e r i h r e r V e r b i n d u n g e n m i t d e m B e g r i f f s-



feld auffassen. Ihnen steht als prinzipiell neue Betrachtungsweise diejenige gegenüber, die als Grundlage der transkortikalen Aphasien Läsionen des Begriffsfeldes selbst postuliert und auf die wir vorher schon kurz hingewiesen haben. Mit dieser müssen wir uns jetzt näher beschäftigen.

Es muß als ein Wendepunkt in der Lehre von den transkortikalen Aphasien bezeichnet werden, daß WERNICKE von Störungen innerhalb der komplexen Größe B, also dem Begriffsfeld selbst, spricht, als Ursache der erschwerten Wortfindung, die für ihn ja nur graduell, nicht wesentlich, von der Störung der Spontansprache bei der transkortikal-motorischen Aphasie verschieden ist. Diese Anschauung ist dann später besonders von STORCH, GOLDSTEIN, QUENSEL, PELZ, MINGAZZINI in verschiedener Weise für die transkortikalen Aphasien vertreten worden.

Bisher hat diese Auffassung noch keineswegs allgemeine Anerkennung gefunden; aber selbst, wenn man ihr zustimmt, so muß man doch zugeben, daß sie nicht für alle Fälle richtig ist, daß mit ihrer Anerkennung die anderen Auffassungen nicht ihre Berechtigung verloren haben. Und man muß sich fragen, wie sind denn überhaupt von angeblich ein und derselben Sache so verschiedenartige Meinungen möglich? Die Frage ist nicht schwer zu beantworten, wenn man das zugrundeliegende klinische Material näher betrachtet. Es ist eben nicht ein und dieselbe Sache, um die es sich handelt. Die Fälle von transkortikal-motorischer und -sensorischer Aphasie sind untereinander doch noch sehr verschiedenartig. Gewiß haben sie manches gemeinsame und das war es, was veranlaßte, sie derselben Kategorie zuzurechnen, indem man das übrige Bild als angeblich unwesentlich mehr oder weniger beiseite ließ. Gerade dieses übrige Bild war es aber, das dem gesamten Symptomenkomplex doch das charakteristische Gepräge gab, das die Auffassung auch der transkortikalen Störung bestimmte und eben, weil es in den einzelnen Fällen sehr verschiedenartig war, zu verschiedenartigen Erklärungen dieser veranlaßte. Die transkortikalen Symptomenkomplexe können eben auf sehr verschiedenem Boden erwachsen. Wenn man genauer hinsieht, so sind auch sie je nach der verschiedenen Grnndlage nicht ganz gleichartig. Diese Differenzen übersah man über dem Übereinstimmenden und kam so zu ganz verschiedenartigen Erklärungen der anscheinend gleichen Tatsachen.

Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der amnestischen Aphasie. Die Verwirrung auf diesem Gebiete war nicht geringer als die auf dem der transkortikalen Aphasien, als ich vor Jahren versuchte, Klarheit in dasselbe zu bringen. Die eingehende Analyse ergab, daß die Formen der Amnesie bei den verschiedenen Aphasien nur scheinbar

identisch sind, vielmehr sehr voneinander abweichen und daß nur eine wohlcharakterisierte Form zu der Annahme einer besonderen Aphasieform, eben der amnestischen Aphasie, berechtigte, während die übrigen Amnesien nur Teilerscheinungen der zugrundeliegenden Aphasieform darstellen. Mir fiel diese Ähnlichkeit mit den transkortikalen Aphasien schon damals auf und ich versuchte (1) besonders zwei Formen aus dem großen Gebiete der transkortikalen Aphasien abzugrenzen. Die erste schien mir identisch mit der amnestischen Aphasie. Für eine zweite Gruppe erschien mir als charakteristisch die gleichzeitige Störung der Spontansprache und des Sprachverständnisses, also eine anscheinende Kombination der transkortikal-motorischen mit der transkortikalen sensorischen Aphasie, die ich aber nicht als Kombination, sondern als Ausfluß einer gemeinsamen Grundstörung aufgefaßt wissen wollte, nämlich einer Läsion im Begriffsfeld selbst.

Diese Gruppe von Fällen, die ich als eigentliche transkortikale Aphasien herauszuheben versuchte, ist durch das Vorwiegen der Störungen des Verständnisses ausgezeichnet, weshalb sie gewöhnlich als transkortikale sensorische Aphasie beschrieben wurde. Der Annahme, daß die transkortikale Störung durch eine Läsion im Begriffsfeld zustandekommt, schien dieses Vorwiegen der sensorischen Störung zu widersprechen. Es mußte zum mindesten besonders erklärt werden. Das habe ich auch damals schon versucht, indem ich darauf hinwies, daß die Differenz zwischen der schweren Störung des Sprachverständnisses und des weit besseren Erhaltensein der Spontansprache nur eine scheinbare ist, und nur dann zu beobachten ist, wenn man Sprachverständnis und Fähigkeit zum Sprechen einfach gegenüberstellt. Das geschieht aber bei den transkortikalen Störungen mit Unrecht. Dem Sprachverständnis entspricht bei den transkortikalen Störungen nicht die Fähigkeit zu sprechen, sondern sinnvoll und in geordnetem Satzbau zu sprechen. Diese Fähigkeit ist aber in den fraglichen Fällen nicht weniger gestört als das Sprachverständnis.

Ich bin dann noch mehrfach auf die Frage der transkortikalen Aphasien eingegangen, im besonderen in meiner Abhandlung „Über Aphasie“ (4) in dem Beiheft der Medizinischen Klinik.

Hier habe ich versucht, vier verschiedene Formen unter den Fällen von transkortikalen Aphasien zu unterscheiden:

1. Fälle, bei denen nicht nur Störungen der Willkürsprache, sondern auch des Verstehens vorliegen. Sie finden die Erklärung durch eine Läsion im Begriffsfeld selbst. Es handelt sich nicht um gröbere Herde, sondern mehr feinere atrophische Prozesse in der Rinde.
2. Fälle, in denen ein ähnliches Symptomenbild nur weit höheren Grades zustandekommt und das durch eine Unterbrechung



der Beziehungen zwischen Begriffs- und Sprachfeld zustande kommt. Grundlage sind grobe Herde wie etwa im HEUBNERschen Falle. Diese Fälle zeichnen sich gegenüber den vorherigen nicht nur durch die weit schwerere transkortikale Störung aus, sondern auch durch die relative Intaktheit der sonstigen Leistungen der Begriffe.

3. In einer dritten Gruppe, sog. transkortikal-motorischer Aphasien, liegt eine funktionelle Schädigung des BROCA'schen Zentrums und des zentralen Sprachfeldes vor (BONHOEFFER's Fälle). Sie kommen dadurch zustande, daß die sinnliche Anregung vom akustischen Zentrum her noch eine Funktion des geschädigten Substrates, also das Nachsprechen, ermöglicht, während die Anregung vom Begriff her zu keinem Resultate führt.

Eine vierte Gruppe von sog. transkortikalen Aphasien sind amnestische Aphasien.

Ganz im allgemeinen kam ich zu dem Ergebnis: die transkortikalen Aphasien beruhen nicht auf Störungen einfacher Bahnunterbrechungen, sondern sind das Produkt mehr oder weniger hochgradiger Beeinträchtigung der Beziehungen zwischen den beiden komplizierten Assoziationsfeldern der Sprache und der Begriffe oder der Schädigung der Begriffe selbst, wobei sich nicht selten beide Störungen kombinieren und womöglich noch mit einer Läsion des Sprachfeldes vergesellschaften. Daraus resultiert die Vielgestaltigkeit der Fälle von transkortikaler Aphasie.

Etwa zu gleicher Zeit erschien eine Arbeit von QUENSEL, in der der Autor zwei Entstehungsweisen der transkortikalen Aphasie erörtert. Bei der ersten, die zu Fällen von transkortikal-motorischer Aphasie führt, handelt es sich um partielle eventuell in Rückbildung begriffene Fälle der gewöhnlichen kortikalen Aphasie.

Bei der zweiten Form liegt nach QUENSEL eine Affektion vor „eines den niederen und höheren motorischen Großhirnapparaten übergeordneten Zentrums, das in besonderer Beziehung steht zur Verbindung der Gefühls- und Willensvorgänge mit den intellektuellen assoziativen Prozessen". QUENSEL verlegt dieses Zentrum ins präfrontale (linke) Hirngebiet. Die transkortikal-motorische Aphasie ist „soweit bisher bekannt, nie isoliert, sondern stets und zwar in wechselndem Grade verbunden mit Erscheinungen von transkortikal-sensorischer und von amnestischer Aphasie".

Der prinzipielle Gesichtspunkt auch dieser Auffassung liegt also darin, daß die transkortikale Störung als Folge der Läsion eines dem Sprachapparat übergeordneten Zentrums, nicht als Folge einer Leitungsunterbrechung betrachtet wird.



Auch bei MINGAZZINI finden wir einen ähnlichen Standpunkt. Der Autor lehnt die WERNICKE-LICHTHEIM'sche Auffassung sowie die Theorien, die die transkortikal-sensorische Aphasie durch eine Herabsetzung des akustischen Gebietes erklären wollen, ab. Auch die Annahme eines umschriebenen Begriffsfeldes erscheint ihm als „künstlich". „Man kann freilich, fährt der Autor fort, gewissen Teilen der Hirnhemisphäre die Bedeutung einer Zone zusprechen, die ganz besonders zur Ausarbeitung der Begriffe bestimmt ist. Will man dies aber als ein „Zentrum" betrachten, so muß man dann annehmen, daß sie einen bedeutenden Teil der Hirnrinde umfaßt". Dieses Begriffszentrum erscheint ihm „als Vereinigungspunkt einer Reihe komplexer Assoziationsprozesse". Der „Begriff des Gegenstandes, die Wiederbelebung des verboakustischen Symbols und des entsprechenden verbomotorischen Bildes stellt einen fast einzigen Prozeß dar" an dem sich ziemlich komplexe aus der Hirnrinde hervortretende Ketten von Neuronen beteiligen, die dazu neigen, sich mit den aus der verboakustischen Zone hervorgehenden Strahlungen zu vereinigen und zu assoziieren, was die sekundäre Identifizierung des verboakustischen Symbols d. h. den Sinn der Worte zu begreifen möglich macht." Der Mangel an Verständnis kann ebenso von der Ausschaltung der zur Assoziation mit der verboakustischen Zone notwendigen Elemente herrühren, wie es auch möglich ist, „diese Wirkung auch durch die Atrophie der Elemente (diffuse Atrophie des Stirnlappen) hervorzurufen, da die Assoziation des verboakustischen Symbols das entsprechende Bild des Gegenstandes nicht mehr in der Hirnrinde findet." Dieser letzte Satz in den etwas schwer verständlichen Darlegungen des Autors ist es, der uns besonders interessieren muß, weil hier die transkortikal-senorische Aphasie ebenfalls durch eine Affektion eines übergeordneten Zentrums erklärt wird.

Je näher, fährt der Autor fort, der Herd dem Zentrum rückt, um so mehr werden die begrifflichen Leistungen gestört sein und die reinen „Wiederholungsprozesse" erhalten bleiben können. Liegt der Herd nicht so sehr im Gebiete der Assoziationsbahnen, als er „eine vollständige Unterbrechung der Berührungsstellen zwischen ihm und dem Felde, des gehörten und gesprochenen Wortes bewirkt, so kommt es zu jenen Fällen transkortikaler Aphasie, bei denen man eine ausgeprägte Störung, sowohl des Wortverständnisses als des spontanen Wortes findet". Die vielfachen Berührungspunkte dieser Auffassung mit meinen Ausführungen, auf die der Autor auch hinweist, brauche ich wohl nicht hervorzuheben.

In einer erst im vorigen Jahre erschienenen Arbeit hat schließlich PELZ die transkortikale Störung eines mitgeteilten Falles ebenfalls als Störung „innerhalb der Größe B" aufgefaßt.



Er schließt sich im allgemeinen den Auffassungen WERNICKE's, STORCH's, GOLDSTEIN's, QUENSEL's an und sucht nur die in seinem Falle spezielle Form der Läsion des Begriffsfeldes näher zu bestimmen. Er findet diese in „einer Unfähigkeit, die einzelnen Elemente zu höheren Einheiten zusammenzuordnen". Dadurch kommt es sowohl zu Störungen des Versändnisses wie des Sprechens, die beide zusammen zu der „transkortikalen Symptomkomponente" gehören. Wir werden später auf dieses bedeutungsvolle Resultat zurückzukommen haben.

Weitere Erfahrungen an eigenem Material sowie ein eingehendes Literaturstudium haben mich in meinen früher dargelegten Anschauungen bestärkt, sie haben mir es aber als eine dankenswerte Aufgabe erscheinen lassen, die ganze Frage der transkortikalen Aphasien in größerem Rahmen nochmals zu behandeln. Es mußte einmal klar gezeigt werden, daß es verschiedene Arten transkortikaler Störung gibt und welche und wie sie sich voneinander unterscheiden, um die noch immer herrschende arge Verwirrung auf diesem Gebiete zu verscheuchen.

Es schien mir zunächst notwendig, eine eingehende Analyse der verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten transkortikaler Störungen zu geben. Dann wollte ich die tatsächlichen Beobachtungen auf Grund dieser Überlegungen prüfen und festzustellen versuchen, wie die transkortikalen Symptome in Wirklichkeit zustande kommen.

Dabei durfte ich hoffen, auch die vielumstrittene Frage nach der Existenzberechtigung der transkortikalen Aphasien als selbständiger Krankheitsbilder beantworten zu können.

Meine folgende Darstellung zerfällt demgemäß in einen theoretischen Teil, der natürlich auf die tatsächlichen Beobachtungen sich stützt, und in eine praktische Erörterung, die Besprechung der tatsächlichen Beobachtungen und den Versuch ihrer Erklärung.

Ich hatte ursprünglich die Absicht, die Fälle zuerst zu besprechen, um so erst das Material herbeizuschaffen, auf dem sich meine theoretischen Anschauungen aufbauen konnten. Ich bin davon aber abgekommen aus dem Grunde, weil eine Besprechung der Fälle ohne vorherige Festlegung gewisser theoretischer Anschauungen nicht möglich ist. — Allerdings gilt dies auch bis zu einem Grade umgekehrt, indem gerade die Mannigfaltigkeit der tatsächlichen Beobachtungen zu Fragestellungen und Erörterungen veranlaßt. Immerhin erschien mir die hier gewählte Anordnung doch als die zweckmäßigere.

Bei der theoretischen Erörterung wollen wir uns doch insofern an die tatsächlichen Beobachtungen anlehnen, als wir von den Haupttypen der klinischen Bilder ausgehen. Die Fälle lassen sich in drei Gruppen einreihen:



1. In eine, in der die **Beeinträchtigung der Spontansprache** das Bild beherrscht.
2. In eine, in der die **Beeinträchtigung des Sprachverständnisses** das Bild beherrscht.
3. In eine Gruppe mit **Störungen sowohl der Spontansprache wie des Sprachverständnisses.**

Für alle drei Gruppen ist wesentlich das **Erhaltensein des Nachsprechens**, das entweder dem normalen Nachsprechen entspricht oder sich mehr oder weniger der Echolalie nähert.

Wir werden die Entstehung dieser drei Gruppen zu behandeln haben und dabei ganz von selbst auf die Besprechung der außerordentlich großen Mannigfaltigkeit der tatsächlich beobachteten Bilder kommen.

Ehe wir an diese Aufgabe gehen, wollen wir aber einen einheitlichen theoretischen Standpunkt in der Beurteilung der aphasischen Störungen überhaupt zu gewinnen suchen.

I.

Theoretische Vorbemerkungen.

1. Der Sprachapparat.

Ich kann hier nicht alle Theorien prüfen und danach feststellen, welche am besten allen Fällen und den psychologischen Überlegungen gerecht wird, welche nach dem heutigen Stande unseres Wissens als die brauchbarste, also richtigste, anzusehen ist. Das würde hier viel zu weit führen. Ich möchte mir erlauben auf die kritischen Erörterungen in meinen früheren Arbeiten zu verweisen und hier nur kurz den Standpunkt darlegen, den ich für den richtigen halte, weil er sich mir bisher als außerordentlich fruchtbar für das Verständnis der sog. kortikalen und Leitungs-Aphasien erwiesen hat und weil ich glaube, daß er auch für die Auffassung der transkortikalen Aphasien brauchbar ist. Ich hoffe, daß sich durch ihn ein einheitliches Verständnis aller Fälle gewinnen läßt, und daß diese Brauchbarkeit eine neue Stütze für meine Grundauffassung liefern wird.

Nach meiner anderweitig (4) dargelegten Anschauung stellt der Sprachapparat **einen großen zentralen Assoziationsapparat** dar, der der eigentliche Träger der Sprache ist, in dem sich die physiologischen Vorgänge abspielen, die dem psychischem Phänomen der Sprache entsprechen.

Um dieses zentrale Sprachfeld gruppieren sich eine Reihe von Nebenapparaten, die entweder dem Sprachfeld sensorische Anregungen in Gestalt akustischer oder optischer Wahrnehmungen zuführen oder die Ausführung der vom Sprachfeld gegebenen Direktiven, die Sprech- und Schreibbewegungen, übernehmen. Schließlich steht das Sprachfeld in Beziehung zum übrigen Gehirn. Die Nebenapparate entsprechen den verschiedenen Sprachzentren der Autoren. Ich denke mir in ihnen allerdings nicht die sog. Sprachvorstellungen lokalisiert, sondern den spezifisch sinnlichen resp. motorischen Anteil der Spracherlebnisse.

Wir müssen, um dies zu verstehen, kurz auf meine Anschauungen über die Lokalisation der Wahrnehmungen, Vorstellungen und Bewegungen ganz im allgemeinen eingehen (cf. 6). Danach sind Wahrnehmung und Erinnerungsbild, weil sie psychologisch nicht prinzipiell verschiedene Erlebnisse sind, an derselben Stelle im Gehirn zu lokalisieren. Beide enthalten einen sinnlichen und einen nichtsinnlichen Bestandteil, die entsprechend ihrer spezifischen Verschiedenheit an verschiedenen Hirnteilen lokalisiert zu denken sind. Nach vielfachen Erfahrungen können wir die Repräsentation des verschiedenen Sinnlichen in den sog. Sinneszentren sehen, der zentralen Ausbreitung der Sinnennerven. Dem nichtsinnlichen Anteil dagegen wird ein Substrat entsprechen, daß an einer anderen Stelle als jedes Sinnliche lokalisiert ist — und dies zwar weniger wegen der Tatsache der prinzipiellen Verschiedenheit der Bewußtseinszustände des Sinnlichen und Nichtsinnlichen (diese könnten doch noch durch verschiedene Erregungsformen desselben Substrates zustande kommend gedacht werden) als vielmehr wegen der Einheitlichkeit und Gleichheit des nichtsinnlichen Anteils bei der Verschiedenheit des sinnlichen. Wir haben keine optischen oder taktilen Vorstellungen, sondern nur Vorstellungen mit optischem und taktilem sinnlichem Anteil. Deshalb können wir auch nicht für jeden Sinn ein besonderes Feld für die nichtsinnliche Komponente annehmen, sondern nur ein einziges gegenüber den zahlreichen sinnlichen Zentren, das ihnen übergeordnet ist und dessen Leistung der nichtsinnliche Anteil der Vorstellungen ist. Den entsprechenden Hirnteil bezeichnen wir gegenüber den Sinnesfeldern als Begriffsfeld. Begriffsfeld und Sinnesfelder befinden sich immer gleichzeitig in Erregung; wir sind nicht imstande, die beiden Bestandteile gesondert zu erleben.

Ähnlich wie bei jeder Wahrnehmung müssen wir bei jeder Bewegung zwei Bestandteile unterscheiden, die rein motorische Leistung und die Vorstellung, die der Bewegung vorhergeht und sie bestimmt. Ganz gleichgültig, ob die Bewegung durch einen Gedanken oder durch eine Sinnenwahrnehmung veranlaßt wird, immer geht ihrer Ausführung eine Bewegungsvorstellung voraus, die sich

uns bei genauerer Analyse als eine räumliche Vorstellung dartut, wie ich an anderer Stelle (vgl. bes. 7) ausgeführt habe.

Von der Bewegungsvorstellung aus werden die Muskeln in Bewegung gesetzt. Wie das geschieht, wissen wir nicht. Wir wissen nur, daß sich im Laufe der Lernperiode des Kindes eine Abstimmung zwischen den Bewegungsvorstellungen und bestimmten Muskelbewegungen in der Weise ausbildet, daß der Effekt der Bewegung der Absicht entspricht, und daß diese Übereinstimmung zwischen Absicht und Effekt uns dadurch bewußt wird, daß in uns auf Grund der durch die Bewegung ausgelösten Bewegungsempfindungen räumliche Vorstellungen wachgerufen werden, die mit den räumlichen Vorstellungen der Bewegungsvorstellungen übereinstimmen.

Von dem motorischen Akt an sich haben wir gar kein oder ein sehr unbestimmtes Bewußtsein. Der nervösen Erregung, die ihm zugrunde liegt, geht offenbar kein psychischer Vorgang parallel.

Ähnlich ist es mit dem Erinnerungsbild der Bewegungen, das fast ausschließlich durch räumliche Vorstellungen gebildet wird, wenn auch von dem rein motorischen Akt eine geringe individuell verschieden starke Erinnerung zurückbleibt.

Was die Lokalisation der beiden Komponenten der Bewegung betrifft, so können wir den motorischen Akt nach bekannten Erfahrungen in die sogenannten motorischen Felder der Rinde verlegen. Dagegen müssen die Bewegungsvorstellungen an einer anderen Stelle lokalisiert sein. Dafür spricht erstens ihre Artverschiedenheit von der motorischen Komponente der Bewegung, zweitens die Tatsache, daß wir dieselbe Bewegungsvorstellung auf die verschiedensten Muskelgebiete übertragen können; wir können mit den Händen, den Füßen, der Zunge, überhaupt mit jedem beweglichen Gliede die gleichen Bewegungen ausführen, wie z. B. schreiben, soweit es mechanisch möglich ist. Aus dem einheitlichen Charakter der Bewegungsvorstellung gegenüber der Vielfältigkeit der bewegten Muskeln folgt, daß sie nicht an der Stelle der motorischen Felder, das heißt vielfach, sondern anderswo, einheitlich lokalisiert werden müssen — es gibt also keine Bewegungsvorstellungen im Handzentrum usw.

Der Umstand nun, daß die räumliche Vorstellung, die einer bestimmten Bewegung z. B. der eines Kreises, vorangeht, identisch ist mit der, die in uns wach wird, wenn wir die gleiche Bewegung wahrnehmen oder uns den Kreis vorstellen, muß uns dazu bestimmen, die Repräsentation der Bewegungsvorstellungen an derselben Stelle wie alle anderen räumlichen Vorstellungen, im Begriffsfeld, zu suchen.

Wenn wir zurückblicken, so haben wir lokalisatorisch festgelegt (vgl. hierzu bes. 8): 1. ein Feld, in dem der nichtsinnliche Teil der



Vorstellungen und Wahrnehmungen, unter anderem besonders auch die sog. Bewegungsvorstellungen repräsentiert sind, das Begriffsfeld; 2. die Sinnesfelder; 3. die motorischen Felder.

Wir müssen nun etwas näher auf die Struktur der Felder im einzelnen eingehen.

Was haben wir in den Sinnesfeldern lokalisiert zu denken? Sicher nicht die ganzen Erinnerungsbilder, sondern nur die sinnlichen Qualitäten. Woher das Feld erregt wird, sei es von der Peripherie, sei es vom Begriffsfeld, immer liefert seine Erregung nur verschieden intensive einzelne oder kombinierte sinnliche Qualitäten. Da diese sich in jedem Sinne auf eine relativ kleine Zahl prinzipiell differenter, das heißt nicht weiter zu vereinbarender oder weiter zu trennender Qualitäten zurückführen lassen, so müssen wir dementsprechend verschiedene Elemente in den Sinnesfeldern lokalisiert denken, deren mannigfach verschiedenartige und kombinierte Erregung die ganze Fülle des sinnlichen Elementes unserer psychischen Erlebnisse liefert. Des näheren darauf hier einzugehen würde zu weit führen. Eins muß nur noch hervorgehoben werden. Wir besitzen gewisse sehr geläufige Erinnerungsbilder komplizierterer Art, die uns anderen gegenüber zunächst als sinnlich nicht zusammengesetzt, sondern als sinnliche Einheit erscheinen und sich erst bei näherer Analyse als zusammengesetzt erweisen. Wir dürfen wohl annehmen, daß diese höheren sinnlichen Einheiten auch durch gewisse strukturelle Besonderheiten, festere assoziative Beziehungen zwischen den Elementen, ausgezeichnet sind. Wir können sie als sinnliche Merksysteme bezeichnen und verstehen darunter also materiell eine besonders innige Verknüpfung einzelner Elemente untereinander, die dazu führt, daß bei Anregung von irgendeiner Seite immer der ganze Assoziationskomplex als Ganzes abläuft (was psychisch uns den Charakter einer besonderen Einheit liefert). Zur Annahme dieser Merksysteme veranlassen uns neben der Tatsache des Bewußtseins der Einheit dieser psychischen Gebilde besonders auch gewisse Erfahrungen der Pathologie.

Im Sinnesfeld haben wir danach zu unterscheiden zwischen den lokalisierten Qualitäten und den Merksystemen, die sich alle teilweise mehr oder weniger decken müssen, also nicht als isoliert lokalisiert aufgefaßt werden können. Ähnlich müssen wir uns die Lokalisation in den motorischen Feldern denken. Wie die Sinnesfelder das Ende der Sinnesnerven, sind die motorischen Felder der Beginn der Bewegungsnerven. Wie vielfache Erfahrungen lehren, befinden sich außerdem in den Feldern Repräsentationen von Bewegungskombinationen einfacherer und komplizierterer Zusammensetzung, motorische Merksysteme, die angeregt als ganzes ablaufen und zusammengesetzte Muskelbewegungen bewirken.



Über den feineren lokalisatorischen Aufbau des Begriffsfeldes wissen wir noch sehr wenig — sind doch auch unsere Kenntnisse über die psychologische Struktur des sehr komplizierten nicht-sinnlich gegebenen Bestandteiles unserer Wahrnehmungen und Vorstellungen sehr dürftig. Auf die besonderen Vorgänge in diesem Felde, die den rein sprachlichen folgen oder ihnen vorhergehen, kommen wir noch zu sprechen.

Entsprechend diesen allgemeinen Anschauungen unterscheide ich bei der Sprache sinnliche (akustische und optische) und motorische (der Sprach- und Schreibbewegungen) Erinnerungsbilder der Spracherlebnisse und nicht sinnliche Erinnerungsbilder, die Sprachvorstellungen. Erstere sind in den vorerwähnten Nebenapparaten lokalisiert zu denken, letztere in einem dem Begriffsfeld entsprechendem Felde, dem zentralen Sprachfelde.

Das akustische Sinnesfeld der Sprache ist lokalisiert in dem allgemeinen akustischen Perzeptionsfelde und stellt nur einen besonders kompliziert gebauten Teil desselben dar, wobei unter Teil wohl weniger ein räumlich gesonderter Abschnitt zu verstehen ist, als die besonders kompliziert gebauten Merksysteme, die sich im räumlich gleichen Felde wie die Elemente und die einfacheren Merksysteme finden. Bei Zerstörungen von Teilen des Feldes werden die Elemente sowie die einfacheren Merksysteme ev. noch durch das geschädigte Substrat geliefert, nicht aber die kompliziertesten Merksysteme, die der Sprache.

Für das akustische Perzeptionsfeld kommt der linke Schläfenlappen, resp. beide Schläfenlappen, in Betracht; die für die Erhaltung der Sprachmerksysteme wichtigste Stelle desselben ist anscheinend die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung sowie die sog. Querwindung (vgl. hierzu bes. QUENSEL 1).

Die motorischen Merksysteme der Sprache sind im motorischen Felde der Sprachmuskulatur lokalisiert; es kommen für sie vor allem der Pars triangularis und opercularis der unteren Stirnwindung sowie vordere Teile von Ca, die untere Kante der zweiten Stirnwindung, vielleicht auch vordere Partien der Inselrinde in Betracht (vgl. hierzu bei LIEPMANN 2).

Die optischen Merksysteme der Sprache sind im optischen Perzeptionsfelde, die graphischen Merksysteme im Zentrum der rechten Hand lokalisiert zu denken.

Für das zentrale Sprachfeld nehme ich die Insel und die anliegenden Abschnitte der benachbarten Windungen,



bes. auch die erste Schläfenwindung und den Gyrus angularis in Anspruch (vgl. auch später).

2. Die Beziehungen des Sprachapparates zum übrigen Gehirn.

Der Assoziationsmechanismus der Sprache steht nun in doppelter Beziehung zum übrigen, nichtsprachlichen Gehirn; er wird von ihm beim spontanen Sprechen erregt, er erweckt seinerseits beim Verstehen das nicht sprachliche Gehirn. Die Störungen dieser Vorgänge spielen bei den transkortikalen Aphasien die Hauptrolle.

Man hat sie sich früher sehr einfach gedacht. Man stellte sich vor, die akustischen Lautgebilde würden einerseits als solche perzipiert („sensorische Sprachvorstellungen"), dadurch käme es zum Sprachlautverständnis; sie erweckten andererseits die Objektvorstellungen, den Sinn, was das Sprachsinnverständnis zur Folge hätte. Jeder Sprachlautvorstellung entspräche eine Sinnvorstellung. Die Objektvorstellungen ihrerseits riefen die „motorischen Sprachvorstellungen" wach nach der einen Anschauung direkt nach der anderen auf dem Wege über die sensorischen Sprachvorstellungen. Einfache Bahnverbindungen zwischen dem Begriffsfeld einerseits dem motorischen und sensorischem Sprachfeld andererseits sollten diese Beziehungen vermitteln. Davon kann aber gar keine Rede sein. Es handelt sich gar nicht um einen so einfachen Vorgang der gegenseitigen Erweckung, sondern um zum Teil recht komplizierte Vorgänge, deren Kompliziertheit uns erst erklärt, daß so verschiedenartige Störungen möglich sind.

A. Die Spontansprache.

Betrachten wir zunächst die Spontansprache näher. Wir müssen zwei prinzipiell verschiedene Grundvorgänge unterscheiden, die sich aus dem Umstand ergeben, daß das Sprechen einerseits auf assoziativen Beziehungen zwischen den nichtsprachlichen psychischen Erlebnissen, von denen es seinen Ausgang nimmt, und den Sprachvorstellungen beruht, daß es andererseits etwas ganz anderes ist, nämlich ein motorischer Akt. Mit anderen Worten: wir müssen beim Sprechen unterscheiden zwischen Inhalt und Form; beide stehen in Abhängigkeit vom nichtsprachlichen Anteil des Gehirns und zwar jeder in einer ganz besonderen. Die Beziehungen der nichtsprachlichen seelischen Vorgänge zu den Sprachvorstellungen ist die Grundlage der Wortwahl, von



der aus die Erregung des Sprachmotorium stattfindet, die zum wirklichen Sprechen aber erst dann führt, wenn diesem vom Begriffsfeld aus ein intentioneller Impuls zufließt.

a) Die Wortwahl.

Das Verhalten vom Denken, d. h. also der Tätigkeit des Begriffsfeldes, zur Wortwahl, d. h. zur Tätigkeit des Sprachfeldes, ist kein ganz einfaches. Keineswegs dürfen wir annehmen, daß die Vorgänge im Begriffsfeld und Sprachfeld einander einfach parallel verlaufen. Gewiß ist alles Denken mehr oder weniger von Sprachvorstellungen begleitet und namentlich bei allem begrifflichen Denken ist dieses in erhöhtem Maße der Fall; aber es gibt zweifellos psychische Vorgänge, die absolut frei von jeder sprachlichen Begleiterscheinung sich abspielen, die sprachlich überhaupt gar nicht faßbar sind. Wir müssen überhaupt annehmen, daß alle psychischen Erlebnisse erst eine gewisse Umwandlung erfahren müssen, um dazu geeignet zu werden; sie müssen in eine mitteilungsfähige Form gegossen werden. Dann entspricht nur selten einem Erlebnis ein einzelnes Wort, das nun auch tatsächlich im Sprachfeld erweckt wird. Das ist z. B.der Fall beim sogenannten Gegenstandbezeichnen.

1. Die Evokation der konkreten Worte.

Hier haben wir es mit einer verhältnismäßig einfachen Leistung zu tun. Der Gegenstand braucht nur als solcher erkannt zu werden, und gleichzeitig wird in uns — hier liegt wirklich ein einfacher sprachlicher Parallelvorgang vor — das Wort wach. Diese Beziehung ist aber ziemlich einzigartig und unterscheidet sich sehr von der Wortwahl bei der übrigen Spontansprache. Sie ist dieser gegenüber dadurch ausgezeichnet, daß sie eigentlich inhaltlich nichts neues schafft, sondern nur dem konkreten Begriff ein Symbol hinzufügt, während bei der übrigen Spontansprache die Gedanken in eine neue Form, die Sprache, gegossen werden.

Beim Gegenstandbezeichnen können wir uns deshalb auch die assoziativen Beziehungen relativ einfach denken. Ich habe sie im Anschluß an STORCH'sche Ausführungen gegenüber der eigentlichen Assoziation als Assonanz bezeichnet.

Schon hier ist aber die Beziehung nicht so einfach, als wir es bisher dargestellt haben. Zunächst ist der Objektbegriff kein starres Gebilde, sondern ein fließender Prozeß, wie jeder Erkennungsvorgang, der eine Fülle von Teilvorgängen enthält, die zu einem mehr oder weniger einheitlichen und bestimmten Erlebnis verschmelzen, das hier

allerdings wegen der konkreten sinnlichen Gegebenheit einen recht bestimmten Charakter trägt.

Immerhin klingen weitere Vorstellungen, denen der konkrete Inhalt unterzuordnen ist, schon beim Erkennungsvorgang mit an, und es ist nicht für jeden Menschen und jedes Objekt gleich, wie weit der Erkennungsvorgang sich von den allgemeinen Vorstellungen entfernt und konkretisiert. So kommt jemand, der einem fremden Baum gegenübersteht, nur zu der Erkennungsvorstellung des Baumes, vielleicht mit einer gewissen Anerkennung der Ähnlichkeit mit anderen ihm bekannten Bäumen, während die Vorstellung eines anderen, der den betreffenden Baum ganz genau kennt, außerordentlich viel präziser ist. Dementsprechend verhält sich auch die zugehörige Sprache verschieden, im ersteren Falle wird sich der Beschauer mit dem Namen „Baum" begnügen müssen, während der andere einen besonderen Namen anzugeben imstande sein wird. Entsprechend den allgemeinen Vorstellungen, denen sich die konkreten Objekte unterordnen und die beim Erkennen immer mehr oder weniger mit bewußt werden, werden auch immer eine ganze Reihe zusammengehöriger Sprachvorstellungen wach, von denen diejenige ausgewählt wird, die das Objekterlebnis in möglichst präziser Weise symbolisiert. Selbstverständlich spielt bei dieser Wahl auch das Vorhandensein geeigneter Sprachvorstellungen, also das reine Wort-Wissen eine Rolle. Diese Darlegungen zeigen, daß die Beziehung zwischen Objektbegriff und Sprachvorstellung schon bei dem relativ so einfachen Vorgang des Gegenstandbezeichnens keine absolut eindeutige ist, sondern eine gewisse teils durch die Vorgänge im Begriffsfeld, teils durch solche im Sprachfeld bedingte Variationsbreite hat.

Diese Variationsbreite nimmt noch zu beim Hervorrufen von Bezeichnungen ohne Anschluß an wirklich gegebene konkrete Objekte — also bei der Findung konkreter Worte in der Spontansprache. Immerhin ist auch hier die Beziehung eine relativ eindeutige, und die funktionellen Vorgänge sind ähnliche wie beim Gegenstandbezeichnen.

2. Die spezifisch-sprachliche Umformung bei der Hervorrufung der übrigen Wortkategorien.

Viel komplizierter werden aber die Verhältnisse beim eigentlichen Spontansprechen. Hier geht zunächst ein höchst komplizierter nichtsprachlicher Vorgang voraus. Es ist selbstverständlich, daß jede Beeinträchtigung dieses Störungen der Sprache zur Folge haben wird. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier diese nichtsprachlichen Vorgänge in ihrer Gesamtheit zu erörtern, wir müssen uns vielmehr auf die beschränken, die wir als direkte Vorstufen des

Sprechens zu betrachten haben. Ich habe diese erst kürzlich (9) eingehend behandelt und möchte dorthin verweisen und mich hier mit einigen wesentlichen Bemerkungen begnügen.

Ich habe dort etwa folgendes ausgeführt:

Gewöhnlich sind die seelischen Vorgänge, die wir mitteilen wollen, komplizierterer Natur, sie enthalten Teilvorgänge, die untereinander in gewisser Beziehung stehen, ja häufig besteht ihr Hauptinhalt ganz besonders in einer bestimmten von anderen differenten Beziehung ähnlicher oder gleicher Elemente. Einzelne Teile ragen als besonders bedeutungsvoll hervor, während andere als weniger wichtig zurücktreten; alle aber sind zu einer Einheit, der Einheit eines Gedankens, eines Gefühls, einer Handlung zusammengefaßt. Diese Einheit des seelischen Vorganges sowie die Beziehung der Teilinhalte zueinander und zur Gesamtheit muß auch in der sprachlichen Äußerung zum Ausdruck kommen, muß also auch in die Sprache übertragen werden. Eine solche Übertragung ist aber nur möglich, wenn wir die subjektiven, unanalysierten einheitlichen Erlebnisse analysieren, zerlegen, objektivieren, wenn wir sie auf bestimmte Begriffe und Vorstellungen bringen. Ich habe weiter ausgeführt, daß die Erweckung der Vorstellungen und Begriffe die Tätigkeit einer Einheitsfunktion voraussetzt, die auch schon bei ihrer Bildung in Aktion war, indem sie bei der Wahrnehmung aus der Vielheit der gegebenen Empfindungen eine neue Einheit, die Einheit des Dinges, formt.

Wenn nun eine Vorstellung für die gedankliche Verarbeitung erweckt werden soll, so muß bis zu einem gewissen Grade dieser aktive Bildungsvorgang sich wieder von neuem abspielen. Die Erinnerungsbilder sind nicht als tote Gebilde gegeben, die sich durch passive Assoziation erwecken, sondern als lebendige Funktionszusammenhänge, die in Tätigkeit gesetzt werden müssen, damit das Gesamterlebnis eines bestimmten Erinnerungsbildes in uns erwacht. Gewöhnlich ist irgendeine Vorstellung in uns zunächst repräsentiert durch ein Bedeutungsbewußtsein, das ihr zugehört und das selbst wieder in verschiedenartigen Beziehungen zu anderen psychischen Vorgängen Vorstellungen, Gefühlen, Handlungen besteht. Dieses Bedeutungsbewußtsein stellt eine Einheit dar, von der aus die Präzisierung des Inhaltes der Vorstellung ausgeht, von der aus die Verlebendigung der Vorstellung dirigiert wird. Wie weit wir diese Verlebendigung vornehmen, ist sehr verschieden und richtet sich nach dem Bedarfe im speziellen Falle. Wir begnügen uns häufig damit ganz allgemein den Bedeutungszusammenhang und vielleicht noch das zugehörige Wort zu erwecken. Das gilt noch mehr als bei den konkreten Vorstellungen für die Begriffe, bei deren Bildung unser Denken eine noch größere Rolle spielt als bei der Bildung der kon-



kreten Vorstellungen. Jeder Begriff verdankt seine Entstehung einem Urteil, er ist das Resultat eines Urteils, die Zusammenfassung vorher in unserem Denken isoliert existierender Elemente zu einer höheren Einheit unter den Gesichtspunkten der Kategorien der Urteile, die alle eine Zusammenfassung zu einer gesetzmäßigen Ordnung der in den Wahrnehmungen resp. Vorstellungen gegebenen Inhalte darstellen. Je höher die Begriffe werden, je mehr der Elemente, der konkreten Teilinhalte sie in sich fassen, je größer ihr Umfang wird, je weniger „Vorstellungen", je mehr „Gedanken" sie werden, desto weniger konkret werden sie selbst, desto weniger können sie durch eine einzelne Vorstellung repräsentiert werden, desto mehr tritt gewöhnlich an ihre Stelle bei ihrer Benutzung eine Vertretung, ein Symbol, ein Wort. Kompliziertere Gedankenreihen laufen fast ausschließlich in Worten ab; auch wenn wir sie nur in uns selbst entwickeln. Immer wenn wir uns über etwas klar werden wollen, suchen wir es in Worte zu kleiden, indem wir uns erst dadurch des Inhaltes selbst in möglichst eindeutiger Weise bewußt werden. Noch mehr geschieht dies natürlich, wenn wir unsere Gedanken anderen mitteilen wollen. Es zeigt dies, daß eine außerordentlich innige Beziehung zwischen Denken und Sprache besteht, und daß zweifellos die Sprache an sich auch für die Begriffsbildung außerordentlich bedeutungsvoll ist. Namentlich gilt dies, wenn es sich nicht um Neuschöpfung von Begriffen handelt, sondern um ihre Reproduktion zu irgendwelchen gedanklichen Operationen, bei denen uns ja nicht immer ihre ganze innere Konstitution zum Bewußtsein zu kommen braucht, sondern bei denen es genügt, sie in ihrer Wertigkeit, in ihrer Beziehunng zu anderen sich zum Bewußtsein kommen zu lassen, um daraus etwaige Schlüsse zu ziehen; dann wird uns von dem ganzen Begriff oft nicht viel mehr als das Wort bewußt.

Anatomisch ausgedrückt bedeutet das, was wir bisher ausgeführt haben, daß *zur Erweckung der Vorstellungen zunächst notwendig ist, daß das ihnen zugehörige materielle Substrat des Gehirns intakt ist. Weiter muß der normale physiologische Erregungsablauf in der bestimmten Form vor sich gehen, die uns psychisch als Einheit des Wahrnehmungserlebnisses und des Erinnerungsbildes und als Einheit des Begriffes zum Bewußtsein kommen.* Es ist also zunächst die *Intaktheit des Begriffsfeldes* notwendig. Da wir aber in den meisten Fällen „sprachlich" denken, so werden wir annehmen müssen, daß *beim Denken neben dem Begriffsfeld immer auch das Sprachfeld mehr oder weniger in Tätigkeit ist, daß zwischen beiden Feldern ein dauerndes Hin- und Herspielen stattfindet.* Die innige Beziehung zwischen Begriffsfeld



und Sprachfeld zeigt sich noch mehr, wenn wir nicht nur die einfache Beziehung zwischen einer einzelnen Vorstellung und der Sprache, sondern die Beziehungen zwischen geordnetem Denken und Sprache ins Auge fassen.

Es ist auch eine Einheitsleistung des Begriffsfeldes, die die Ordnung der Elemente zu der Einheit eines Gedankenganges besorgt. Im Prinzip ist es ja nichts anderes, ob ich einzelne Vorstellungen unter einem besonderen Gesichtspunkte unter die Einheit eines Begriffes bringe, oder ob ich einen Gedanken in seine Teilinhalte zerlege, um sie unter dem Gesichtspunkte der Einheit des Gedankens wieder zusammenzufassen. Die Differenz besteht nur darin, daß bei der begrifflichen Zusammenfassung die einzelnen Teilinhalte zwar nicht etwa verschwinden, aber doch als weniger bedeutungsvoll nicht besonders betont und beachtet werden. Bei der Einheit des Gedankens dagegen müssen die Teilinhalte erhalten und je nach der Bedeutung für den Gesamtgedanken zwar verschieden stark, doch jeder in gewisser Weise betont werden und es muß die gegenseitige Beziehung der Teile zueinander hervorgehoben werden. Diese Leistung wird sprachlich erfüllt in der Form des Satzes. Dieser sprachlichen Formulierung zum Satz geht aber eine entsprechende Formung der Gedanken vorher. Diese gedankliche Formung, die gedankliche Satzform, wird erreicht und kann gar nicht anders erreicht werden als durch die Stellung der Glieder in einer Reihe, indem das wichtigste zuerst gebracht wird, und die übrigen Glieder in der Reihenfolge der Wichtigkeit folgen. Diese Ordnung der Gedanken wird aber von der Lautsprache nur ganz im allgemeinen, in ihren Hauptpunkten, realisiert, es treten sehr wichtige Verschiebungen ein durch das Hinzukommen von rein sprachlichen Ausdrucksmitteln, die die Stellungsordnung der Gedanken ersetzen und dadurch die Gesamtordnung verändern. Es findet eine spezifisch sprachliche Umordnung statt. Nicht jedem Glied der Gedankenreihe entspricht eine Sprachvorstellung, sondern oft finden mehrere durch ein Wort oder ein Gedankenglied durch einen Teil eines Wortes seine Vertretung. Hier tritt zu der einfachen Stellung der Worte zueinander als ordnendes Prinzip die Wortbeugung, die eigentliche grammatische Form hinzu, die die Beziehungen der Gedankenteile zueinander noch weit feiner und präziser widerzuspiegeln vermag. Die gedankliche Ordnung ist eine rein syntaktische, eine Ordnung nach Stellungen; die sprachliche dagegen eine grammatische, nach Formen. Die Ordnung der Gedanken wird nun nicht etwa erst abgeschlossen und dann erst beginnt die Übertragung ins Sprachliche, sondern, wenn zweifellos auch der Anfang vom Gedanklichen ausgeht, so setzt doch der sprachliche Vorgang gewöhnlich schon ein, lange bevor der Gedankengang abgeschlossen ist. Wir begnügen uns zu-

nächst mit der ganz allgemeinen Übersicht über die Gedanken, die wir ausdrücken wollen, und beginnen zu sprechen, ohne noch zu wissen, wie wir enden werden; nur die allgemeine Konstruktion, die durch die vorhergehende allgemeine Ordnung der Gedanken bestimmt ist, ist zunächst festgelegt; dann reiht sich mit dem Fortschritt der Gedanken auch allmählich Glied an Glied. Bei der großen Rolle. die die Gesetze der Sprache bei der Ausgestaltung des Satzes spielen, ist es selbstverständlich, daß der einmal eingeschlagene Weg, die Grundkonstruktion, den Fortgang, wenn dieser auch natürlich immer von der Gedankenordnung in erster Reihe abhängig ist, auch selbst sehr wesentlich bestimmt, manchmal in so hohem Maße, daß dadurch sogar der weitere Gedankengang modifiziert wird.

Die Wortwahl beim spontanen Sprechen ist also von einer ganzen Reihe von Momenten abhängig: Zunächst natürlich von dem zugrunde liegenden psychischen Erlebnis, das sprachlich mitgeteilt werden soll, weiter von der Fähigkeit, dieses Erlebnis derartig zu präzisieren, daß ihm sprachliche Parallelvorgänge, Sprachvorstellungen, entsprechen, schließlich von der sprachlichen Umsetzung. Diese letztere geschieht nun nicht für alle Sprachkategorien in gleicher Weise. Bei den konkreten Vorstellungen, für die die Beziehung zu den Sprachvorstellungen, wie wir vorher ausgeführt haben, eine relativ eindeutige ist, wird durch den Akt der Assonanz das zugehörige Wort wachgerufen (Evokation). Der Vorgang bei der Erweckung der übrigen Wortkategorien ist ein ganz anderer. Hier findet erst die spezifisch-sprachliche Umformung in Sprachvorstellungen statt, die nicht einfach die nichtsprachlichen Erlebnisse wiederholen, sondern sie in einer neuen Form wiedergeben. Dieser Umformungsprozeß spielt mit die Hauptrolle bei der Wortwahl, bei ihm laufen immer Assoziationen auch vom Sprachfeld ins Begriffsfeld zurück, bestimmen doch die sprachlichen Vorgänge selbst sehr den weiteren Ablauf der nichtsprachlichen, bestimmt doch die vorhandene sprachliche Ausdrucksfähigkeit, also das sprachliche Material, sehr den weiteren Fortgang der gedanklichen Vorarbeit und der weiteren Umformung ins Sprachliche und veranlaßt eventuell eine Änderung desselben und damit wieder eine Änderung der weiteren Wortwahl. Die vorhandenen Sprachvorstellungen und sprachlichen Eigenleistungen (ruft doch nicht selten ein einzelnes nichtsprachliches Erlebnis eine ganze Reihe sprachlicher Vorstellungen wach) sind für den exakten Ablauf der Wortwahl beim Spontansprechen deshalb von größter Bedeutung.

Die beiden Vorgänge bei der Wortwahl, die *Evokation der Worte konkreten Inhalts und die sprachliche Umsetzung bei den übrigen Wortkategorien unterscheiden sich* — wie psychologisch — *auch in anatomisch-physiologischer Beziehung.*[1]) *Es sind funktionell verschiedene Erregungsvorgänge*, die sich bei beiden abspielen. Während ich als *Grundlage der Assonanz eine eigenartige funktionelle Beziehung zwischen dem Begriffsfeld und dem Sprachfeld* annehme, wird der *Akt der sprachlichen Umsetzung durch einen komplizierten Assoziationsapparat vermittelt, der Begriffsfeld und Sprachfeld verbindet.* Wir werden auf ihn bei der Besprechung des Sprachverständnisses zurückzukommen haben.

b) Hemmung und Intention beim Sprechen.

Die *Wortwahl* ist, wie gesagt, nur der *erste Akt des Sprechens.* Zum eigentlichen Sprechen ist *weiter* eine *spezifische Willenserregung* notwendig. Auch hier haben wir es nicht mit einfachen, sondern höchst komplizierten Verhältnissen zu tun.

Wir gewinnen einen Einblick in diese Verhältnisse, wenn wir uns ganz kurz gewisse Eigentümlichkeiten in der Entwicklung der Kindersprache vergegenwärtigen.

Die Sprache des Kindes wird in Tätigkeit gesetzt durch Gefühlsregungen. Sind es zunächst gewisse Lustgefühle, die mit der Bewegung überhaupt auftreten, die das Kind veranlassen, seine Sprachmuskeln (wie alle anderen) zu bewegen, so sind es auch später, nachdem sich Assoziationen zwischen bestimmten Worten und bestimmten Erlebnissen gebildet haben, Gefühlsregungen, die das Kind zum Sprechen veranlassen. Das Kind hat bald gelernt, daß seine Begehrungen, die seine Erlebnisse erwecken, nur durch die Außenwelt, die Umgebung, gestillt werden können, und daß die Verständigung der Außenwelt über seine Wünsche am besten durch das Sprechen erfolgt. Nun hat das Kind keine Erlebnisse, die nicht irgendwelche Begehrungsvorstellungen erwecken. Deshalb haben Kinder kaum ein Erlebnis, das sie nicht irgendwie sprachlich nach außen projizieren, sie erzählen ihre Gefühlsregungen, sie sprechen, wenn sie kein menschliches Wesen um sich haben, zu der toten Umwelt, zu ihren Spielsachen, sie können kaum einen Gegenstand sehen, ohne den Namen zu nennen; deshalb fragen sie bei allem nach dem Namen, den sie als weit wichtiger, inniger mit dem Gegenstand zusammengehörig betrachten wie Erwachsene. Die Verbindung der Sprache mit den konkreten Objekten ist natürlich eine besonders

[1]) Vgl. hierzu besonders meine Arbeit Literaturverzeichnis Nr. 5.

enge, weil des Kindes Vorstellungen ja besonders konkrete Objekte betreffen.

In diesem Stadium besitzen die sensorisch-motorischen Vorgänge überhaupt, und so auch die sprachlichen, eine so große Selbständigkeit gegenüber ihrer „Bedeutung", dem „Sinn", daß die Nachahmungsvorgänge mit besonderer Promptheit ablaufen. So auch das Nachsprechen, das, soweit das Kind überhaupt Sprechen gelernt hat echolalisch erfolgt.

Wir finden also einerseits, daß die Kinder ihre Vorstellungen fast immer mit Sprechen begleiten, andererseits, daß sie alles Gehörte nachzusprechen versuchen.

Allmählich aber tritt das spontane Sprechen zurück, besonders wird die Fülle der spontanen Äußerungen als fast automatisch erfolgender Ausdruck von momentanen Gefühlsregungen geringer, das Sprechen wird seltener und bewußter; im besonderen läßt auch das Nachsprechen nach, es verliert allmählich ganz seinen echolalischen, automatischen, zwangsartigen Charakter und wird immer mehr zum bewußten nur mit besonderer Absicht erfolgenden Vorgang. In dem Maße wie das Denken objektiver, unabhängiger von der direkten Beziehung zu einer konkreten Begehungsvorstellung wird, wird das Sprechen — als nicht mehr so bedeutungsvoll, ja als eventuell schädlich — zurückgedrängt, gehemmt. Die Kinder müssen lernen still zu sein und lernen es. Diese Hemmung gewinnt eine so große Gewalt über unser Sprechen, daß das Zustandekommen desselben schließlich beim Erwachsenen eine Aufhebung der Hemmung — eine besondere Intention erfordert. Es genügt deshalb nicht, daß ein Erlebnis, ein Objekt in uns auch in sprachlicher Form anklingt, sondern wir müssen es aussprechen wollen, um es auszusprechen, es ist dazu ein ganz besonderer Bewußtseinsakt erforderlich, den wir als Intention, als Wille bezeichnen können. Die Hemmung bildet sich beim Kinde gleichzeitig mit der Entwicklung der höheren, psychischen Fähigkeiten aus. Wir finden beim Erwachsenen ähnlich ein Verlorengehen der Hemmung gleichzeitig mit Defekten dieser.

Wir müssen uns, wenn wir diesen formalen Einfluß der höheren psychischen Vorgänge auf die Sprache verstehen wollen, darüber klar zu werden versuchen, was wir uns unter Hemmung und Intention psychologisch und hirnphysiologisch vorzustellen haben. Die Hemmung kann entweder durch einen einfachen Ausfall einer Funktion zustande kommen oder in einer Verhinderung durch eine gleichzeitige Gegenaktion bestehen: also entweder ein passiver oder aktiver Vorgang sein. Es handelt sich bei den Hemmungsvorgängen, die wir im besonderen im Auge haben, um eine Hemmung von motorischen Leistungen, z. B. um eine Hemmung des Aussprechens eines Wortes auf die Anregung vom Objekte oder vom sensorischen,



akustischen, Reiz her. Betrachten wir letzteren Vorgang näher. Das Kind spricht zunächst rein echolalisch das Gehörte nach, d. h. es setzt den sensorischen Reiz in einen motorischen um. Diese Umsetzung ist zunächst die einzige Leistung. deren das Kind überhaupt fähig ist; nur schwach klingt beim Hören ein gewisses Bedeutungsbewußtsein an, weil das Kind überhaupt noch wenig Begriffe hat und diese auch nur in beschränktem Maße mit der Sprache in Beziehung stehen, also vom akustischen Reiz erregt werden. Je mehr aber beim Kind Begriffe und diese Beziehungen zur Sprache sich ausbilden, je mehr das Kind „verstehen“ lernt, desto mehr wird die Aufmerksamkeit und das Interesse von dem rein senso-motorischen Vorgange abgelenkt, desto geringer wird die Einstellung auf den motorischen Akt, bis schließlich die äußere Bewegung ganz unterbleibt.

Ich glaube jedoch nicht, daß damit, also mit einem gewissermaßen passiven Vorgang, dem Ausbleiben einer Leistung durch Einstellung auf eine andere, der Vorgang der Hemmung ganz erschöpft ist, sondern daß auch aktive Vorgänge dabei eine Rolle spielen. Und dazu veranlaßt mich die Erfahrung der Selbstbeobachtung. Ich darf dafür vielleicht von folgender eigenen Beobachtung ausgehen, die gewiß nicht isoliert ist. Ich habe wie viele Menschen beim Anblick von Bewegungsvorgängen oft sehr ausgesprochen das Gefühl der eigenen Innervation im gleichen Sinne, wie sie zur Ausführung der gesehenen Bewegung nötig ist. Gelegentlich passiert es mir dann wirklich, daß ich die betreffende Bewegung ausführe; dies geschieht um so weniger, je mehr der Vorgang ein rein intellektuelles Bedeutungsbewußtsein wachruft, je mehr also das Interesse auf den Sinn des Gesehenen und nicht auf das Gesehene an sich gelenkt wird — je mehr also eine auf den Sinn gerichtete Einstellung wachgerufen wird. Die Bewegung bleibt dann eventuell ganz aus, sie wird — bis hierher könnte man es auch für den Erwachsenen sagen — „passiv“ gehemmt. Je mehr ich auf den motorischen Akt an sich eingestellt bin, je mehr der Vorgang sich überhaupt auch inhaltlich in dem „Motorischen“ erschöpft — wie z. B. beim Zusehen bei einer sportlichen Leistung —, um so eher kommt es zu wirklicher Bewegung. Fast automatisch findet auf den Reiz hin die motorische Auslösung statt, und ich „ertappe mich“ bei der Bewegung. Es ist aber keine Frage: Ich muß die Bewegung auch dann nicht zustande kommen lassen, ich kann sie verhindern. Das geschieht nun zweifellos nicht passiv, sondern durch einen ausgesprochen aktiven Prozeß, eine ausgesprochene Willenstätigkeit. Ich habe das Bewußtsein: ich will den motorischen Vorgang nicht zulassen; ein Bewußtsein, das nicht selten sich mit dem Gefühl besonderer Anstrengung, beinahe eines Schmerzes, verbindet. Ich verhindere die Innervation durch eine Gegeninnervation der Antagonisten, ich hebe

also nicht die erste Innervation an sich auf, ich verhindere nur ihren Effekt, ihre Wirkung.

So dürften wir an der sog. Hemmung motorischer Vorgänge immer einen passiven und einen aktiven Vorgang zu unterscheiden haben, die in den verschiedenen Fällen in verschiedener Stärke in Erscheinung treten und als deren gemeinsame Wirkung die Verhinderung eines früher fast automatisch von statten gehenden Ablaufs eintritt.

In beiden Fällen liegt in höheren psychischen Vorgängen intellektueller Natur[1]) die erste Ursache für das Auftreten der Hemmung, sei es, daß die intellektuellen Vorgänge die Bewegung verhindern, indem sie, wenn ich so sagen darf, durch die Einstellung auf den „Inhalt“ den Reiz „abfangen“, sei es daß die bewußte Überlegung einen Willensimpuls in Tätigkeit setzt, der antagonistische Innervationen veranlaßt. Jedenfalls ist notwendig, daß der sensorische Vorgang, der den motorischen auslöst, zum Bewußtsein kommt und intellektuell verarbeitet werden kann, daß ferner die Beeinflussung des motorischen Vorganges, die Beeinflussung durch den Willen, möglich ist.

Während beim Kinde das Fehlen der intellektuellen Beziehung Ursache des Nichteintretens der Hemmung ist, sind es beim Erwachsenen Zustände herabgesetzter intellektueller Tätigkeit und der Willenstätigkeit resp. Störungen der Beziehungen zwischen dem senso-motorischen Akt und der intellektuellen Tätigkeit, die zum Verlust der Hemmung führen. Das findet z. B. in der Ermüdung oder bei Bewußtseinsstörungen statt, bei welchen die intellektuellen Leistungen als die höherwertigen eher leiden als die automatischen minderwertigen, bei Intelligenzdefekten, bei Imbezillität, bei erworbenen Demenzzuständen. Selbstverständlich können auch Störungen der Willenstätigkeit an sich die Hemmung verhindern, wahrscheinlich ist dies bei gewissen echopraktischen Erscheinungen der Dementia praecox der Fall. Das gleiche können wir auch bei jenen Fällen von Hemmungsverlust annehmen, den wir alle vom normalen Seelenleben als Folge großer Affekte kennen. Dann sagen wir oft etwas, was wir eigentlich zurückhalten, „hemmen“ wollen. Willensstörungen sind aber andererseits auch die Ursache fehlender Intention. Das ist ja eigentlich selbstverständlich, denn die Intention ist wie die aktive Hemmung ja auch ein Willensakt. Wir werden deshalb auch dann, wann wir ein Phänomen als Folge des Wegfallens aktiver Hemmung glaubten auffassen zu können, auch

[1]) Das dabei oft die sie begleitende Gefühlskomponente eine ganz hervorragende Rolle spielt, ebenso wie ihr Fortfall die Hemmungsvorgänge beeinflußt, bedarf kaum einer Ausführung.



Störungen der bewußten Willenstätigkeit, der Intention erwarten dürfen. Umgekehrt braucht aber bei fehlender Intention die Hemmung der automatischen Akte nicht zu fehlen, indem sie durch den Einfluß der eventuellen intakten „passiven Hemmung" geleistet wird. Wir werden sehen, daß dieses Moment viel dazu beiträgt, die Verschiedenartigkeit der Störungen des Nachsprechens zu erklären.

Hirnphysiologisch ausgedrückt haben wir uns den Vorgang bei Hemmung und Intention etwa folgendermaßen zu denken. Ein sensorischer Reiz erregt ein Merksystem im Sinnesfeld und den ihm zugehörigen Teil im Vorstellungsfeld. Von hier kann die Erregung entweder zu anderen nichtsinnlichen Merksystemen oder zu motorischen Merksystemen weiter fließen. Welchen Weg die Erregung wählt, hängt von der schwereren oder leichteren Erregbarkeit des einen oder anderen Weges ab. In der Kindheit wird aus diesem Grunde gewöhnlich der Weg zum Motorium als der leichtere — zuerst überhaupt fast allein gangbare — gewählt; mit zunehmender Ausbildung der „intellektuellen Beziehungen" fließt immer mehr des Erregungsstromes den intellektuellen Merksystemen zu, die Erregung der motorischen Merksysteme bleibt schließlich ganz aus (passive Hemmung). Sollen sie erregt werden, so muß von den intellektuellen Merksystemen ein neuer Reiz, ein spezifischer Willensimpuls wachgerufen werden, der die motorischen Residuen erweckt (Intention). Tritt aus irgendeinem Grunde doch eine fast automatische Erregung der motorischen Residuen ein, die der Intellekt verhindern will, so erfolgt eine Erregung antagonistischer motorischer Residuen auf ähnlichem Wege (aktive Hemmung).

Mit ein paar Worten möge noch auf die besonderen Verhältnisse der Hemmung und Intention bei der Sprache, die uns hier ja vorwiegend interessieren, eingegangen werden. Im Prinzip entsprechen sie natürlich völlig den hier allgemein erörterten.

Beim spontanen Sprechen beginnt die Erregung im Begriffsfeld; von da werden einerseits die den Gedanken entsprechenden Vorstellungen des zentralen Sprachfeldes erregt, wobei immer die zugehörigen motorischen und sensorischen Residuen (individuell verschieden stark) mit erregt werden. Gleichzeitig aber findet eine Erregung jener Hirnabschnitte statt, als deren psychischer Parallelvorgang uns der „Wille zur Bewegung" bewußt wird, und von hier aus fließt die Erregungswelle ins motorische Feld, die Erregungsvorgänge in den angeregten Residuen verstärkend. Dann erst erfolgt die motorische Aktion.

Beim Nachsprechen geht die Erregung von dem akustischen Felde aus, gleichzeitig mit den akustischen Merksystemen klingen die zugehörigen Merksysteme der Wortbegriffe im zentralen Sprachfelde an und von hier aus werden die motorischen Sprachresiduen sowie



das Begriffsfeld erweckt. Vermag infolge des Fehlens der Beziehungen zum Begriffsfeld die Erregung nicht in dieses abzufließen, so gelangt der ganze Erregungsstrom ins motorische Feld, es erfolgt ein automatisches Nachsprechen (beim Kinde). Mit der Ausbildung des Begriffsfeldes und seiner Assoziationen zum Sprachfelde gelangt immer mehr von der Erregung in das Begriffsfeld („Einstellung auf den Sinn"), immer weniger ins motorische Feld, so daß sie nur noch genügt, das Gefühl des Mitinnervierens, aber nicht mehr eine motorische Aktion zu erzeugen (passive Hemmung). Soll absichtlich nachgesprochen werden, so muß jetzt vom Begriffsfelde eine neue Erregung ausgehen, die wieder über das „Feld des Willens" läuft und die Erregung der motorischen Foci so verstärkt (intentionelle Erregung), daß jetzt der motorische Akt in Erscheinung tritt. Denselben Weg nimmt in vorher geschilderter Weise die Erregung bei der aktiven Hemmung von Sprachvorgängen.

Wir nehmen danach an, daß nicht nur die ganz spontanen Sprachleistungen der intentionellen Erregung bedürfen, sondern auch das Nachsprechen. Das gleiche gilt auch für die übrigen Sprachleistungen, das Schreiben, Lesen und Gegenstandsbezeichnen, jedoch wird die Stärke der intentionellen Erregung bei diesen verschiedenen Leistungen eine sehr verschiedene sein, eine Herabsetzung derselben also auch sie sehr verschieden stark beeinträchtigen.

Wir werden Gelegenheit haben, auf diese Verschiedenheit und ihre Bedeutung für gewisse Defekte zurückzukommen.

Lokalisation der Hemmung und der Intention.

Wir haben nun noch die anatomische Frage zu erörtern, welche Hirngebiete für die Intention und die Hemmung der Sprachvorgänge verantworlich zu machen sind. Allerdings werden wir bei ihrer Beantwortung uns auf zum Teil recht hypothetische Vermutungen beschränken müssen.

Wir haben vorhin besprochen, daß die Hemmung wesentlich von intellektuellen Vorgängen abhängig ist, daß sie solchen ihre Entstehung verdankt und mit dem Zugrundegehen der Intelligenz schwindet. Nun sind wir geneigt, für die intellektuellen Fähigkeiten das große Areal in Anspruch zu nehmen, das wir als Begriffsfeld bezeichnen, und von diesem dürfte wieder dem hinteren Abschnitt mehr die Funktion eines räumlich-sachlichen Apparates, also der Bildung der Vorstellungen, Begriffe, also der Intelligenz zukommen, während der vordere Abschnitt mehr mit der Willens- und Gefühlstätigkeit in Beziehung zu setzen ist.



Bei einer Abtrennung des Sprachapparates von dem hinteren Abschnitt des Begriffsfeldes dürften wir danach eine Beeinträchtigung der Hemmung mit ihren Folgen, echolalisches Nachsprechen, Logorrhöe erwarten. Wir werden später sehen, daß diese Annahme den tatsächlichen Beobachtungen entspricht insofern, als in jenen Fällen transkortikaler Aphasie, bei denen wir Echolalie, Logorrhöe konstatieren, tatsächlich auch eine Loslösung des Sprachapparates vom hinteren Abschnitt des Gehirns anatomisch zu beweisen oder wenigstens zu vermuten ist. Wir werden weiter feststellen, daß diese Loslösung zwar zur Ausbildung der Logorrhöe genügt, daß aber zum Zustandekommen typischer Echolalie noch eine Herabsetzung der Intention notwendig ist, entsprechend unserer Anschauung, nach der ja die Intention eine aktive Hemmung des Nachsprechens bewirken, also Echolalie verhindern muß. Bekanntlich hat PICK ein besonderes Hemmungszentrum in der Nähe des Sprachzentrums angenommen, dessen Zerstörung die Logorrhöe erzeugen sollte. Ich glaube, wir können uns unter einem besonderen Hemmungszentrum kaum etwas klares vorstellen. Diese PICK'sche Anschauung enthält aber insofern einen richtigen Kern, als gerade hier gelegene Läsionen besonders geeignet sein dürften, die Beziehungen zwischen dem Sprachapparat und der übrigen linken Hemisphäre zu beeinträchtigen und so die von dieser ausgehende Hemmung zu beseitigen. Warum die ungehemmten Sprachäußerungen immer dadurch ihre Erklärung finden sollen, daß sie in der rechten Hemisphäre entstehen, der die Verbindungen mit der hemmenden linken Hemisphäre fehlen, wie NIESSL VON MAYENDORF annimmt (S. 442/43) ist mir unverständlich.

Ich glaube sogar, daß die echte Echolalie und Logorrhöe durch Funktion des rechten Sprachapparates gewöhnlich gar nicht zustande kommen kann; zu dieser — rein sprachlich genommen — eigentlich recht guten Leistung scheint mir die rechte Hemisphäre im allgemeinen jedenfalls nicht geeignet. Wir kommen darauf später näher zu sprechen.

Als anatomisches Substrat für die Intention und damit auch für den intentionalen Teil der aktiven Hemmung dürfen wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Stirnhirngebiet in Anspruch nehmen. Die Anschauungen über die Bedeutung des Stirnhirns sind noch wenig sicher und geklärt. Schon die Tatsache, daß die mächtige Entwicklung der Stirngegend das Gehirn des Menschen vor dem aller Tiere auszeichnet, hat lange die Vermutung nahegelegt, daß wir es hier mit einem Organ zu tun haben, dem besonders hohe komplizierte psychische Leistungen zukommen. Ich verweise wegen dieser vergleichend anatomisch-psychologischen Betrachtung besonders auf die Ausführungen EDINGER's in seinen Vorlesungen (S. 523).



Die neuesten Untersuchungen Brodmann's haben die Annahme von der besonderen Bedeutung des Stirnhirns noch bekräftigt. Sie ergaben nämlich, daß wir am Stirnlappen zwei Abschnitte zu unterscheiden haben, einen hinteren präzentralen und einen vorderen präfrontalen. Der präzentrale Abschnitt, der den motorischen Rindenzentren zuzurechnen ist, findet sich in der ganzen Säugerreihe konstant. Der präfrontale dagegen, dem eine andere Bedeutung zukommt, fehlt bei vielen niedrig stehenden Tieren, in besonders mächtiger Ausbildung ist er beim Menschen vorhanden. Auch das spricht ja für seine Bedeutung in unserem Sinne.

Tatsächlich ist auch seit langem eine derartige Beziehung des Stirnhirns zu höheren psychischen Vorgängen angenommen worden. Ich erinnere nur an die diesbezüglichen Anschauungen von Meynert, Hitzig, Ferrier, Bianchi. Am energischsten ist bekanntlich Flechsig für die Annahme eines frontalen Assoziationszentrums im Zusammenhang mit seiner sonstigen Lehre von den Assoziationszentren überhaupt eingetreten und hat dadurch einen heftigen Streit entfacht. Nun mag ja mancherlei an den Einzelheiten seiner Aufstellungen tatsächlich nicht richtig sein. Auf Einzelheiten kommt es aber dabei gar nicht an. Der Grundgedanke scheint mir doch richtig und die Ansicht scheint mir auch immer mehr Verbreitung zu finden, daß an dem Prinzip — der Annahme besonderer übergeordneter höchster Zentren — festzuhalten sei. Meine eigenen rein psychologisch-klinischen Untersuchungen haben mich immer dazu geführt, derartige übergeordnete Zentren zu postulieren. Was im besonderen die Annahme betrifft, daß wir im Stirnhirn ein Organ höherer psychischer Tätigkeit vor uns haben, so scheinen mir die dagegen angeführten Gründe wenig beweisend, die dafür angeführten dagegen mit einer großen Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen.

Eingehend hat sich auf Grund von Beobachtungen am hirnkranken Menschen besonders Hartmann mit der Bedeutung des Stirnhirns beschäftigt. Er kam dabei zu dem Resultat, daß „näher noch nicht umgrenzbare Anteile des Stirnhirnes (im Bereiche von Flechsig's vorderem Assoziationszentrum) in die Mechanik der motorischen Großhirntätigkeit eingeschaltet erscheinen und sich in ihre Funktion zu den Extremitätenregionen der Zentralwindungen allem Anschein nach analog wie sich die Broca'sche Region zu den Hirnnervenzonen der Zentralwindungen (in Hinsicht der Dynamik der motorischen Sprachfunktion) verhalten". „Die Anregungen zu Bewegungsabläufen von den verschiedenen Sinnesgebieten des Großhirns bedürfen zur Übertragung ihrer Impulse auf die fokalen Felder der Zentralwindungen der Mitwirkung des Stirnhirns."

Ich (10) habe mich diesen Ausführungen Hartmann's im wesentlichen, allerdings nicht in allen Punkten angeschlossen. So habe ich



annehmen zu müssen geglaubt, daß jene höhere „Zusammenfassung zur Einheit der Handlung“ der Einzelbewegung zu Zweckkomplexen nicht nur im Stirnhirn, sondern ganz vorwiegend auch in einem etwa dem hinteren Assoziationsfelde FLECHSIG's entsprechenden Gebiete (als dessen Zentrum etwa der Gyrus supramaginalis aufzufassen ist) stattfindet, und daß das Stirnhirn insofern eine besondere Bedeutung hat, die ihm auch HARTMANN zuschreibt, als es zur Anregung zu Bewegungen überhaupt[1]) notwendig ist. Ich habe mich damals auch eingehend über die Beziehungen der apraktischen zu den aphasischen Störungen und gegen die Homologisierung der BROCA-schen Stelle mit dem supponierten übergeordneten Zentrum für die übrigen Körperbewegungen ausgesprochen und ausgeführt, daß die Funktion der BROCA'schen Stelle in der Extremitätenregion der Zentralwindungen mit enthalten ist, und daß wir ebenso wie für diese auch für die BROCA'sche Stelle noch ein übergeordnetes Organ annehmen müssen, in dem, wie dort die Einheit der Handlung garantiert wird, die Einheit der Sprachvorstellungen garantiert wird gegenüber dem akustischen und motorischen Bestandteil, denen sie ihren Ursprung verdanken. Ich verlegte dieses übergeordnete Organ für die Sprache, das ich in Parallele setzte zum Begriffsfeld (das Stirnhirn und hinteres Assoziationsfeld umfaßt) in das sog. zentrale Sprachfeld. Die besondere Bedeutung der Präfrontalregion auch für die Sprache resp. das BROCA'sche Feld hatte ich damals noch nicht hervorgehoben. Auf ihre Bedeutung für die Sprache besonders hingewiesen zu haben ist QUENSEL's Verdienst. Dieser Autor spricht sich auch (2) gegen die Homologisierung des BROCA'schen Zentrums und der Präfrontalregion aus und will in letzterer ebenfalls ein diesem übergeordnetes, nicht beigeordnetes Gebiet sehen. Er schließt sich in seiner Auffassung über die Bedeutung der Präfrontalregion an FLECHSIG an. Die Ausfallserscheinungen bei hinreichend großer, doppelseitiger Stirnhirnzerstörung sind nach FLECHSIG folgende (S. 283)[2]): „Die Erscheinungen tragen einen ausgesprochen generellen Charakter. In demselben ist keinerlei Hinweis auf einzelne Sinnesorgane, einzelne Körpersegmente u. dgl. enthalten. Es ist die psychische Persönlichkeit im engeren Sinne, welche sich verändert zeigt. Es findet sich hier

1. eine Herabsetzung der gemütlichen Anspruchsfähigkeit, des Interesses, der Anteilnahme an inneren wie an äußeren Vorgängen;

2. die gesamte spontane Betätigung, speziell auch in Form der

[1]) Die Anschauung von der Bedeutung des Stirnhirnes für die Intention scheinen mir besonders weder die neueren Beobachtungen von FORSTER (2) und von BONHOEFFER (3) zu bestätigen. Besonders der Fall des Letzteren ist in diesem Sinne höchst bedeutungsvoll.

[2]) Ich zitiere nach der QUENSEL'schen Arbeit, da mir das FLECHSIG'sche Original nicht zugänglich ist.



aktiven Aufmerksamkeit, leidet Not; es bedarf besonderer äußerer Antriebe, um passiv Vorstellungsreihen, Affekte oder Handlungen auszulösen, welche cessante causa rasch wieder erlöschen. Und doch kann dabei der logische Zusammenhang der Vorstellungen, die Klarheit der früher gebildeten Begriffe mit wenigen Ausnahmen, die Erinnerung an die in gesunden Zeiten erworbenen Erfahrungen und ihrer zeitlichen Zusammenhänge gewahrt sein;

3. dagegen tritt in zahlreichen Fällen auf das deutlichste eine Störung der Merkfähigkeit hervor, welche nicht besondere Gruppen von Vorstellungen, sondern ganz allgemein die während eines bestimmten Zeitabschnittes gehabten persönlichen Erlebnisse betrifft."

Wir haben, so führt QUENSEL aus, im präfrontalen Hirngebiet ein Organ vor uns, dem neben anderen Funktionen die Bedeutung eines „den niederen und höheren (kombinierenden und erinnernden) motorischen Großhirnapparaten übergeordneten Zentrums zukommt, und das in Beziehung steht zur Verbindung der Gefühls- und Willensvorgänge mit den intellektnellen assoziativen Prozessen" (S. 287). Ich glaube die Bedeutung dieses Zentrums nicht besser als durch diese Charakteristik QUENSEL's umschreiben zu können, mit dessen Anschauungen ich in dieser Beziehung völlig harmoniere.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die Frage der Bedeutung des Stirnhirns hier auch nur annähernd zu erschöpfen und etwa die ganze Literatur anzuführen. Erwähnen möchte ich nur noch, daß auch KLEIST für eine Lokalisation der hirnphysiologischen Vorgänge, welche dem „Antrieb" zur willkürlichen Bewegung zugrunde liegen, im Stirnhirn eintritt.

Ich habe zur sichereren Entscheidung der Frage der Bedeutung des Stirnhirnes für die Sprache noch dadurch neues Beweismaterial zu gewinnen gesucht, daß ich die Fälle von transkortikaler Aphasie daraufhin durchforschte, ob sich bei ihnen eine besondere Beteiligung der Störung der Intention findet und ob in diesem Falle dann wieder anatomische Veränderungen vorliegen, die die Annahme eines Zusammenhanges mit einer Affektion der präfrontalen Region gestatten. Es liegt auf der Hand, daß eine derartige Untersuchung auf vielfache große Schwierigkeiten stößt. Ganz abgesehen davon, daß sie eine sehr minutiöse Durchforschung zahlreicher Krankengeschichten erfordert, ist ihr durch die Mangelhaftigkeit vieler Krankengeschichten gerade in der Richtung, die uns interessiert, natürlich eine Schranke gesetzt. Es sind deshalb nicht allzuviel Fälle, die ich verwerten kann. Wenn man die Fälle durchsieht, so fällt eine Differenz insofern auf, als in einem Teil derselben erwähnt wird, daß die Kranken viel sprechen, in einem anderen, daß sie wenig oder gar keine Neigung zum Sprechen haben. Ich glaube, daß daraus ein gewisser Rückschluß auf die gestörte oder erhaltene Intention sich ziehen läßt.



Unter dieser Voraussetzung bestätigen die tatsächlichen Befunde unsere Annahme von der Bedeutung des Stirnhirn für die Sprache. So finden wir z. B. in dem Falle von LIEPMANN und MAAS, bei dem eine Erweichung vorlag, die abgesehen vom Balken einen beträchtlichen Teil des Markweißes vom vorderen Stirnpol bis in den Parazentrallappen zerstört hat, die Angabe, daß die Sprache zwar intakt war, die Intention aber herabgesetzt war, Patient spontan wenig sprach. Bei den Fällen transkortikaler Aphasie, die durch Herde in den hinteren Hirnabschnitten bedingt sind, finden wir keine Störung der Intention, die Kranken sprechen viel; die Herabsetzung der Spontansprache tritt aber sofort in Erscheinung, wenn gleichzeitig Stirnhirnaffektionen sich finden, so z. B. in den Fällen von STRANSKY, PICK, LIEPMANN, NÖTHE u. a.

Ich glaube, daß wir nach dem Angeführten berechtigt sind, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß jene Funktion der Intention zum Sprechen vom Stirnhirn geleistet wird.

Das Gleiche scheint mir schon aus rein theoretischen Gründen auch für die aktive Hemmung, die ja mit der Intention in so inniger Beziehung steht, zu gelten. Wie wir später bei Besprechung der anatomischen Grundlagen der Echolalie sehen werden, findet diese Annahme in den tatsächlichen Befunden insofern ihre Bestätigung, als es, solange die Intention zum Sprechen intakt ist, zu keiner echten Echolalie kommt, sondern diese, das Nachsprechen ohne jede Hemmung, erst bei herabgesetzter Intention eintritt, daß anatomisch das Eintreten der Echolalie auch eine Mitschädigung des Stirnhirnes resp. seiner Beziehungen zum Sprachapparat erfordert. Wir können also auch die aktive Hemmung mit dem Stirnhirn in Beziehung bringen.

B. Das Sprachverständnis.

Nicht minder kompliziert als bei der Spontansprache liegen die Verhältnisse beim Sprachverständnis. Zunächst ist ja anzunehmen, daß sich die Erregungsvorgänge wenigstens zentral vom Sprachfeld in gleicher Weise — nur in umgekehrter Richtung — wie beim Spontansprechen abspielen werden. Aber damit ist doch der Vorgang keineswegs dem bei der Wortwahl gleich zu setzen. Schon die einfache Identifizierung eines gesehenen Gegenstandes von der Sprachvorstellung her ist recht verschiedenartig von dem Vorgang beim Gegenstandbenennen.

Es kommt eben nicht nur auf den zu durchlaufenden Weg an, sondern auch auf die sich abspielenden Erregungsvorgänge, und diese



können sehr verschiedenartig sein, je nachdem der Reiz von der Peripherie zum Zentrum oder umgekehrt verläuft[1]). Sie sind ganz andere, wenn sie von einem sinnlich gegebenen Objekt ihren Ausgang nehmen, als wenn dies von der nichtsinnlichen Vorstellung aus geschieht; die sinnliche Stütze hilft Widerstände der Leitung viel leichter zu überwinden. Das ist eine der Hauptursachen, weshalb es bei einer gleichmäßigen Herabsetzung der Assonanz zwischen Sprachvorstellungen und Objektvorstellungen zu dem charakteristischen Bilde der amnestischen Aphasie kommt.

Noch weniger ist der Vorgang beim gewöhnlichen „Verstehen" eines Satzes, eines Auftrages usw., etwa eine einfache Umkehr des Vorganges beim Spontansprechen. Keineswegs werden hier alle jene Assoziationskomplexe angeregt, die beim umgekehrten Vorgang, der „Wortwahl" in Tätigkeit sind. Wir beschränken uns beim Verstehen oft auf das allernotwendigste, bei Aufträgen nur auf das, was zur notdürftigen Ausführung des Auftrages genügt — und das ist oft recht wenig. Wie wenig weit das Verständnis eines gehörten Satzes gegangen zu sein braucht, selbst wenn das Individium eine verlangte Aufforderung richtig ausführt, setzt einen bei näherer darauf gerichteter Prüfung immer wieder in Erstaunen, ist aber jedem, der gewohnt ist aphasische Kranke zu untersuchen, zu bekannt, als daß ich darauf näher einzugehen brauchte.

Weiter ist zu berücksichtigen, daß der Erkennungsvorgang auf sensorischen Reiz mit weit weniger Aktivität vor sich geht als das bewußte Sprechen, daß also zum mindesten ein geringerer Gesamtaufwand von Energie dazu notwendig ist, weshalb etwa bei Hindernissen der Erkennungsvorgang ev. noch von statten gehen wird, während das geordnete Sprechen schon gestört ist.

Defekte der geordneten Sprache werden äußerlich weit deutlicher in Erscheinung treten, als solche des Verständnisses, weil wir erstere — und zwar eben durch den äußerlich wahrnehmbaren Defekt — leicht beurteilen können, letztere aber nur aus den Reaktionen des Individuums erschließen können, was selbstverständlich weit weniger eindeutig ist und gelegentlich beträchtliche Defekte verdecken kann.

Schließlich ist der Ablauf der Erregung auf der transkortikalen sensorischen Bahn noch sehr abhängig von den Vorgängen im Sprachapparat selbst, besonders von denen im sensorischen Teile desselben Wir wissen, daß Funktionsstörungen im ersteren durch energische Tätigkeit des letzteren überwunden werden können. Auch der motorische Akt kann gelegentlich ähnlich wirken (Verstehen von vorher nicht Verstandenem durch Nachsprechen). Störungen des Lautverständnisses wirken in hohem Maße auf das Sinnverständnis zurück;

[1]) Ich weise hier besonders auch auf die Ausführungen Bleuler's hin.



und zwar besteht hier keineswegs ein einfaches Verhältnis zwischen der Beeinträchtigung der ersteren Funktion zu der der letzteren. Geringe Störungen der Lautperzeption brauchen das an sich intakte Sinnverständnis kaum wesentlich zu beeinträchtigen; andererseits schädigen bei an sich nicht völlig intaktem Sinnverständnis schon geringfügige Störungen der Lautperzeption dasselbe in hohem Maße. Wir werden diese Verhältnisse später bei Besprechung der Störungen des Verständnisses noch näher kennen lernen. Hier genügt es uns darauf hinzuweisen, um darzutun, wie das Wortlautverständnis den Erregungsablauf in der transkortikal-sensorischen Bahn beeinflußt.

Alle diese angeführten Momente zeigen uns, daß der Vorgang beim Verstehen recht beträchtlich von dem bei der Wortwahl abweicht, wenn er sich auch zum größten Teil wenigstens im selben Apparat abspielt.

Sowohl Spontansprache wie Verständnis — das ist das Gesamtresultat unserer letzten Ausführungen — können nicht durch die Annahme einer einfachen Verbindung zwischen Sprachfeld und übrigem Gehirn ihre Erklärung finden, sondern beruhen auf komplizierten psychischen Vorgängen, die anatomisch-physiologisch gesprochen komplizierter Assoziationsapparate zu ihrem Ablauf bedürfen. Diese sind für den rezeptiven wie den aktiven Teil, soweit es sich um die Beziehungen zwischen Sprachapparat und übrigem Gehirn handelt, die gleichen. Bei anatomischer Gleichheit sind jedoch die in diesen Apparaten sich abspielenden Erregungen bei beiden Vorgängen recht verschieden. Wir werden sehen, daß dieses Resultat von größter Bedeutung für die Auffassung der transkortikalen Defekte ist.

Diese Assoziationsapparate liegen in der Rinde, die ich als „Begriffsfeld“ bezeichne resp. in den zwischen dem Sprachfeld und dem Begriffsfeld sich hinziehenden meist kurzen Assoziationsfasern (dem „Übertragungsapparat“), also den Rindenabschnitten, die zwischen Inselwindungen und der übrigen linken Hemisphäre liegen, insbesondere also dem Gyri temporalis I, supramarginalis, angularis usw. In diesen finden sich tatsächlich die Defekte in jenen Fällen, wo wir auch psychologisch eine Abtrennung des Sprachfeldes vom Begriffsfelde annehmen.

Es ist kein Zufall, daß wir den Beziehungsapparat zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld in etwa die gleiche Gegend zu lokalisieren haben, die eine so große Bedeutung für die Entstehung der ideatorischen Apraxie hat. Es ist dies nach meiner Anschauung vielmehr selbstverständlich, da ja der Beziehungsapparat eben in das Begriffsfeld direkt übergeht, dessen Läsion die Apraxie erzeugt.



3. Die Schriftsprache.

Wir haben bei unserer bisherigen Besprechung die Schriftsprache fast gar nicht berücksichtigt. Wir müssen jetzt noch auf gewisse Eigentümlichkeiten derselben eingehen, weil wir sie zum Verständnis der Störungen bei den transkortikalen Aphasien brauchen.

Beim Lesen werden die perzipierten Buchstaben im Begriffsfeld als räumliche Gebilde erkannt, erwecken von da die Sprachvorstellung der Buchstaben im Sprachfelde, die sich, wenn es sich um Worte handelt, zu der entsprechenden Wortvorstellung verbinden. Die Wortvorstellungen werden dann auf die vorher dargelegte Weise wie alle andern verstanden oder laut ausgesprochen. Allerdings spielt sich das Lesen in dieser buchstabierenden Weise nur beim ungeübten Lesen und beim Lesen unbekannter Worte ab. Gewöhnlich lesen wir wortweise oder satzweise, d. h. wir erfassen nur gewisse wesentliche Bestandteile des optischen Bildes, und diese erwecken die richtige Sprachvorstellung; im Prinzip handelt es sich aber um denselben Vorgang wie beim buchstabierenden Lesen. Uns muß von diesem gesamten Erregungsablauf vor allem der Teil interessieren, der zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld, also auf transkortikalen Bahnen sich abspielt. Dreimal müssen diese passiert werden, einmal bei der Erweckung der Sprachvorstellung vom Buchstabenbild her, das zweite beim Verstehen des Gelesenen (bei dem der „Sinn“ im Begriffsfeld vom Wortbegriff her erweckt wird), das dritte Mal schließlich beim Lautlesen (bei dem die Sprachvorstellungen vom Sinn her nochmals erregt werden und ihrerseits [gleichzeitig mit dem intentionellen Impuls] das motorische Feld in Tätigkeit setzen). Die sich dabei abspielenden Erregungen sind keineswegs von gleicher Dignität, vor allem besitzt wenigstens bei Individien, die viel zu lesen gewohnt sind, der Vorgang des reinen Lesens gegenüber dem Lesen mit Verständnis eine große Selbständigkeit.

Wir können zweifellos auch lesen, was wir nicht verstehen. Die Erregung läuft dann durch das Sprachfeld direkt auf die motorischen Foci, die beim Lautlesen vom frontalen Begriffsfeld intentionelle Anregung erhalten. Im Sprachfeld kommt es entweder zu einem Wiedererkennen des ganzen Wortes (bei klanglich-sprachlich, aber nicht inhaltlich bekannten Worten) oder nur zum Wiedererkennen der Buchstaben oder Silben, die rein äußerlich zusammengefügt werden (bei auch sprachlich fremden Worten). Die gleichzeitige Erweckung des Begriffsfeldes vom Sprachfeld fällt zwar gewöhnlich nicht ganz aus, es wird aber nur ein Verstehen der Bedeutung der einzelnen Buchstaben wachgerufen (das dem Verstehen des gesehenen



Buchstabens nichts wesentlich Neues hinzufügt, da wir ja keine einheitliche Gesamtsprachvorstellung des gelesenen Wortes bei unbekannten Worten von früherher besitzen und dementsprechend auch kein Objektbegriff durch dasselbe wachgerufen werden kann). Nur wenn etwa eine sprachliche Gesamtvorstellung gebildet wird (bei sprachlich bekannten Worten) können sich daran zwar verschiedene Assoziationen knüpfen, aber nicht solche, die den „Sinn" des Wortes repräsentieren, der ja unbekannt ist.

Eigentlich ist dieses Lesen überhaupt kein Lesen im gewöhnlichen Sinne, sondern nur ein Umsetzen optischer Buchstabenbilder in sprachliche und motorische Erregung. Es ist ein weit primitiverer Vorgang als das eigentliche Lesen. Von ihm nimmt aber das Lesen seinen Ausgang, er wird vom Kinde zuerst geübt und läuft später mit außerordentlicher Promptheit, bei dem im Lesen Geübten fast automatisch, ab. Er wickelt sich jedenfalls dann getrennt von dem verständnisvollen Lesen und ohne besondere Aufmerksamkeit ab, die zum verständnisvollen Lesen immer notwendig ist. Wir können, abgelenkt durch etwas anderes richtig laut lesen, ohne das Geringste zu verstehen. Bei herabgesetzter Bewußtseinstätigkeit auf verschiedenartigster Grundlage finden wir ebenso ein relatives Intaktsein des Lautlesens bei vollständiger Aufhebung des Verständnisses und anderer höherer Leistungen des Begriffsfeldes. Wir müssen annehmen, daß die Passage durch das Begriffsfeld und die Bahnen zwischen Begriffsfeld und Sprachfeld bei diesem primitiven Lesevorgang offenbar eine ganz andersartige und eine relativ geringfügigere Leistungsfähigkeit des Substrates erfordernde ist als beim verständnisvollen Lesen.

Bei diesem Lesen unter herabgesetzter Bewußtseinstätigkeit oder Aufmerksamkeit kann sich der Vorgang bis zum Sprachfeld wie beim bewußten Lesen abwickeln, es können also bekannte Wortvorstellungen wachgerufen werden, es brauchen auch nicht alle Teile des Wortes gesehen zu werden, sondern wie beim bewußten Lesen kann vorwiegend wortweise, nicht buchstabierend gelesen werden, es kann nur die Erweckung des Verständnisses ausfallen. Das Lesen kann dabei so klingen, als wenn es mit Verständnis erfolgt, weil dazu ja nur die Intaktheit der Sprachvorstellung, die richtige Silbenbildung, Betonung usw. notwendig ist, und wir diese bei bekannten Worten auch ohne Verständnis zu Wege bringen können infolge der außerordentlichen Geübtheit der in Betracht kommenden Merksysteme. Defekte zeigen sich erst bei ungeübten, selteneren, besonders komplizierten Wortbildungen, für die nicht mehr die reinsprachlichen sehr geübten und automatisch ablaufenden Merksysteme allein von Bedeutung sind, sondern die zu ihrer Bildung der Hilfe des Verstehens bedürfen, und besonders bei solchen Worten, zu deren richtiger Aus-



sprache, Betonung usw. das Verständnis des Zusammenhanges notwendig ist, weil sie in verschiedenem Zusammenhang verschieden gesprochen werden müssen.

Wir werden danach annehmen müssen, daß bei einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Begriffsfeldes resp. seiner Beziehungen zum Sprachfelde der reine Lesevorgang noch erhalten bleiben kann, während das verständnisvolle Lesen schon beeinträchtigt ist. Das Lesen steht in dieser Beziehung dem einfachen Nachsprechen nahe. Gewiß ist aber für das Erhaltensein des Lesens überhaupt eine gewisse Beziehung zum Begriffsfeld unbedingt notwendig, im besonderen zu dem frontalen Teile desselben, allerdings in viel geringerem Maße als für die spontane Sprache und in etwa ähnlicher Stärke als für das Nachsprechen.

Was wir Lesen nennen, kann im einzelnen Falle also sehr verschiedenartiger Natur sein:

1. Es kann eine einfache Erweckung von Sprachvorstellungen durch optisch-räumliche Buchstabenvorstellungen und von da ausgehende Erregung der motorischen Foci sein (buchstabierendes verständnisloses automatisches Lesen).

2. Es kann in einer Erweckung von Wortvorstellungen und dementsprechenden richtigem Lautlesen von Worten bestehen und ihm nur die Erweckung des Begriffsfeldes, das Verständnis, abgehen (richtiges Lesen ohne Verständnis).

3. Schließlich kann der zweite Vorgang mit Erweckung des Verständnisses ablaufen (vollständig normales Lesen).

Die Arten des Lesens unterscheiden sich voneinander durch verschiedene Kompliziertheit und mehr oder weniger große Geübtheit der ihnen zugrunde liegenden psychischen Vorgänge. Das Lesen kann durch Störungen der einzelnen Komponenten, die für sein Zustandekommen eine Rolle spielen, in sehr verschiedener Weise gestört sein. Nur eine genaue Analyse der Grundvorgänge kann die Ursache der Störung des Lesens im einzelnen Falle aufklären. Uns interessiert vor allem, daß die Beziehungen des reinen Lesaktes zum Verständnis einen besonderen Akt erfordern, der relativ spät erworben ist und bei Funktionsherabsetzung im Begriffsfeld oder der Beziehungen zwischen demselben und dem Sprachfeld am leichtesten und frühesten lädiert werden kann.

Ähnlich wie beim Lesen liegen die Verhältnisse beim Schreiben. Beim spontanen Schreiben beginnt die Erregung bei der „Objektvorstellung“, von dort aus werden nach komplizierteren Vorarbeiten, auf die wir hier nicht nochmals eingehen wollen, wie beim spontanen Sprechen die Sprachvorstellungen gewählt, die ihrerseits im Sprachfeld in

Buchstabenvorstellungen zerlegt werden. Jede einzelne Buchstabenvorstellung erweckt dann die entsprechende räumliche Buchstabenformvorstellang unter individuell mehr oder weniger starker Erregung der optischen Residuen. Die räumliche Buchstabenformvorstellung wird der Ausgangspunkt für die Erregung der motorischen Foci des Handzentrums, im besonderen der geübten motorischen Merksysteme in demselben, wobei natürlich für die Schreibausführung ein intentioneller Akt mit in Tätigkeit ist. Wir haben einen höchst komplizierten Erregungsablauf vor uns. Ein Teil desselben, die begriffliche Leistung bei der Auswahl der zu schreibenden Worte, die intentionelle Anregung, entspricht vollständig den Vorgängen bei der spontanen Sprache. Zu dieser Auslösung sind deshalb auch dieselben transkortikalen Beziehungen notwendig wie beim spontanen Sprechen, und es ist nur natürlich, daß die durch Läsionen dieser Beziehungen gesetzten Defekte der spontanen Sprache auch beim spontanen Schreiben zum Ausdruck kommen. Aber auch von diesen Beziehungen abgesehen bleiben noch weitere Beziehungen des Schreibens zum Begriffsfeld übrig; diese treten uns besonders deutlich beim Diktatschreiben entgegen. Zunächst schreiben wir gewöhnlich erst, wenn wir verstanden haben, was diktiert wird, nachdem also die von dem akustischen Perzeptionsfeld erweckten Sprachvorstellungen den Objektbegriff wachgerufen haben, d. h. eine Erregung auf der transkortikalen sensorischen Bahn stattgefunden hat. Das ist die Beziehung des Schreibens zum Sprachverständnis, die auch beim verständnisvollen Kopieren in Tätigkeit ist. Vom Verstehen wird dann wie beim spontanen Schreiben der Schreibakt über das Sprachfeld angeregt. Auch das Diktatschreiben geht gewöhnlich mit einer gewissen Spontanëität vor sich und auch das Kopieren nicht ganz ohne eine solche. Es ist hier ähnlich wie beim Nachsprechen. Nun können wir aber auch sowohl beim Diktatschreiben wie bes. beim Kopieren ohne jedes Verständnis schreiben, kopieren sogar ohne jede Beziehung zur Sprache überhaupt. Dann geht die Erregung gar nicht durch das Sprachfeld hindurch, sondern ausschließlich durch das Begriffsfeld, das Kopieren kann zu einem rein optisch-motorischen Vorgang werden. Dieser bleibt natürlich erhalten auch bei völliger Loslösung des Sprachfeldes vom Begriffsfeld durch Erkrankungen. Bei Affektionen des Begriffsfeldes dagegen wird er besonders geschädigt sein, weil ja die Ausführung der Schreibbewegungen die Intaktheit der im Begriffsfeld gebildeten Buchstabenformvorstellungen erfordert.

Wie das Kopieren vom Sprachfelde losgelöst sein kann, so kann das Diktatschreiben in nur sehr loser Abhängigkeit vom Begriffsfeld, wenigstens von dessen höheren Leistungen als wesentlich sprachlicher Vorgang ablaufen. Wir können sicher verständnislos nach Diktat

schreiben, d. h. die Erregung der Buchstabenformvorstellung vom Sprachfeld kann normal von statten gehen, ohne daß das Verständnis der Sprachvorstellung dabei erweckt wird; es ist hier ähnlich wie beim Lesen. Auch hier ist fraglos der reine Schreibakt auf akustischen Reiz hin ein viel einfacherer, geübterer, mehr automatisch ablaufender Vorgang als das Diktatschreiben mit Verständnis. Wir werden bei einer Herabsetzung der Funktion der Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld erwarten können, daß ev. auf Diktat noch geschrieben werden kann, aber ohne jedes Verständnis. Begünstigend kommt hierfür hinzu, daß eventuell jeder Buchstabe vom Sprachfeld, wie er gehört wird, auf das Begriffsfeld übertragen und so geschrieben werden kann, daß aber zur Erweckung der Objektvorstellung die Bildung eines vollständigen Wortbegriffes notwendig ist, daß ferner der Schreibakt wenigstens beim Geübteren für viele Worte rein motorisch vor sich geht ohne immer erneute Anregung jedes Buchstabens — im Gegensatz zu dem viel komplizierteren Erregungsablauf beim Verstehen. Alle diese Momente werden dazu beitragen, daß bei irgendwelchen Defekte (die nur die Lautperzeption und die Sprachvorstellung selbst intakt lassen) das einfache verständnislose Diktatschreiben günstiger sich gestaltet als das verständnisvolle Schreiben, es steht darin dem Nachsprechen und dem verständnislosen Lautlesen nahe. Was die intentionelle Anregung betrifft, so bedarf sowohl das Diktatschreiben wie das Kopieren einer solchen, aber einer weit geringeren als das Spontanschreiben; es wird also bei Störungen der Intention weniger leiden als dieses.

4. Allgemeine Bemerkungen über die Funktion des Sprachapparates.

Unsere Ausführungen über den Aufbau des Sprachapparates und seine Lokalisation bedürfen einiger erläuternder Worte, damit sie nicht mißverstanden werden. Selbstverständlich nehme ich nicht eine umschriebene Lokalisation bestimmter psychischer Vorgänge an; ich habe mich über die Art, wie ich mir die Lokalisation denke, über das, was zu lokalisieren ist, früher ausgesprochen und möchte dorthin verweisen (8). Wenn ich von einem Feld der akustischen Sprachmerksysteme oder von einem Begriffsfeld usw. spreche, so tue ich das nur der Kürze halber, und bin mir selbstverständlich bewußt, daß ich damit nicht scharf lokalisierte Zentren im Auge habe, sondern nur Stätten, die mit den fraglichen Funktionen in einer bisher und vielleicht immer kaum näher zu definierenden Beziehung stehen. Von irgendeiner atomistischen Auffassung in der Lokalisationsfrage bin ich so weit wie kaum einer entfernt. Von einer Lokalisation etwa



einzelner Bestandteile, wie Vorstellungen usw., kann meiner Meinung nach keine Rede sein. Ich hebe das besonders hervor, weil meine Auffassung des Begriffsfeldes in dieser Weise beurteilt worden ist, z. B. von Pelz. Weil ich die Läsion der Begriffe, der Objektvorstellungen oft besonders betont habe bei gewissen transkortikalen Aphasien, die ich mir durch eine Affektion des Begriffsfeldes zustande kommend gedacht habe, so habe ich doch die Begriffsbildung keineswegs als alleinige Funktion des Begriffsfeldes angesehen. Ich habe schon immer hervorgehoben, daß noch eine ganze Reihe anderer Leistungen im Begriffsfeld zustande kommen, so z. B. die Zueinanderordnung der Begriffe zu Gedanken usw. Pelz gibt dieses auch selbst zu, wenn er mein Zitat anführt: das Begriffsfeld sei als die Zentrale alles Erkennens, aller höheren psychischen Tätigkeit anzusehen. Allerdings findet Pelz diesen Ausdruck „völlig verschwommen“; warum, ist mir nicht verständlich. Er soll nicht ins Detail gehen, sondern nur eine allgemeine Charakteristik geben. Daß ich keiner schematischen Auffassung der Denkvorgänge huldige, dürfte wohl aus allen meinen Arbeiten hervorgehen. Ich habe es immer wieder ausgesprochen, daß ich vor jedem Lokalisationsversuch eine Analyse des gesamten psychischen Bildes verlange; meine Auffassung des Begriffsfeldes sollte keine abgeschlossene sein, sondern sozusagen ein Programm darstellen und nur auf die Wege hinweisen, auf denen wir zu gehen haben, um den psycho-physiologischen Aufbau des Begriffsfeldes näher zu erforschen.

Ich verhehle mir nicht, ja ich möchte es besonders hervorheben, weil es nicht selten übersehen wird, daß wir es bei der Abgrenzung der erwähnten Hirnzentren und ihrer assoziativen Beziehungen nur mit einem verhältnismäßig groben Schema der vorliegenden Verhältnisse zu tun haben. Wir müssen uns darüber klar sein, daß dieses Schema des Sprachapparates gewissermaßen nur eine mechanische Nachbildung der wirklichen Vorgänge darstellt (ähnlich wie alle unsere Maschinen, die durch die Natur geschaffenen Apparate in ihren mechanischen Prinzipien nachbilden), dem aber eines fehlt, das auch andere Maschinen entbehren, das selbsttätige Leben; es sind eben Maschinen und nicht Organismen. So ist auch der von uns genannte Sprachapparat eine Maschine, deren Intaktheit notwendig ist, damit sich die Sprachvorgänge abspielen können. Er wird aber zu dem Organismus, den er in Wirklichkeit darstellt, erst durch das lebendige Erregungsspiel, dem nachzugehen und es zu verstehen uns nur im Allergröbsten gelingt.

Vor allem kann man sich die gegenseitige Anregung der einzelnen Abschnitte und das Hin- und Herlaufen der Erregungen gar nicht kompliziert genug denken. Man



hüte sich mit dem Begriff der Leitungsbahn etwa die Vorstellung einer direkten einfachen Erweckung eines psychophysischen Erlebnisses durch ein anderes zu verbinden. Die sich abspielenden Vorgänge sind wesentlich komplizierter, es findet ein häufiges Hin- und Hergehen der assoziativen Erregung statt, ehe eine Anregung erreicht ist. Die Anregung ist bei allen einzelnen Erlebnissen selbst gleicher Kategorie keineswegs die gleiche, sondern jedes hat seinen ganz besondern individuellen Erregungsmechanismus. Wir haben ja vorher schon ausgeführt, daß nicht eine einfache Bahnverbindung die Erweckung der Sprachvorstellung von seiten des Begriffsfeldes vermittelt, sondern höchst vielfältige hin- und rücklaufende assoziative Vorgänge dabei im Spiele sind, die noch für jedes Wort eine besondere individuelle Eigenart besitzen.

Für manche nichtsprachlichen Erlebnisse ist die Beziehung zur Sprache eine so innige, daß sie kaum ohne dieselbe zustande kommen können. Bei andern ist dieses wieder weniger der Fall. So sind die konkreten Vorstellungen zweifellos weniger innig an bestimmte Sprachvorstellungen gebunden als die höheren allgemeineren Begriffe. Letztere lassen sich ohne Sprache kaum denken, bei ersteren stellt die Sprache mehr eine Begleiterscheinung dar. Die verschiedene Innigkeit der Beziehung wird natürlich bei ev. Herabsetzung der Funktion zum Ausdruck kommen.

Ebenso wie es zweifellos ein Denken ohne notwendige sprachliche Begleiterscheinung gibt, ebenso gibt es eine selbständige Sprache. Gewiß ist die Sprache nur Symbol und führt immer zurück auf das, was durch sie symbolisch ausgedrückt werden soll, auf die Welt der Gedanken, aber sie hat sich gerade, um diese Welt möglichst eindeutig zum Ausdruck bringen zu können, eigene Möglichkeiten und Gesetze geschaffen. So ist das Spiel der Assoziationen im Sprachapparat selbst, wie wir schon an anderer Stelle hervorhoben, keineswegs eine einfache Parallelerscheinung der Assoziationsvorgänge im nichtsprachlichen Gehirnapparat, sondern neben gewissen Parallelerscheinungen gehen in beiden Apparaten selbständige Vorgänge einher, das Assoziationsspiel komplizierend und die Zugänglichkeit für unser Verständnis erschwerend. Diese sprachlichen Eigengesetzlichkeiten werden wir berücksichtigen müssen, wenn wir die Erscheinungen bei krankhaften Defekten verstehen wollen. Heilbronner hat im besonderen das Reihensprechen als eine Eigenleistung des motorischen Sprachfeldes gekennzeichnet. Damit aber sind die sprachlichen Eigenleistungen keineswegs erschöpft. Ich glaube, man wird sowohl noch weitere rein motorische Eigenleistungen als auch Eigenleistungen des zentralen Sprachfeldes anerkennen müssen, d. h. man wird anerkennen müssen, daß rein sprachliche Vorgänge die Sprache beeinflussen, z. B. die Wortwahl u. a.,



ohne das dabei — abgesehen von einer gewissen allgemeinen Anregung — begriffliche Vorgänge eine Rolle spielen. Das Charakteristische einer Eigenleistung besteht ja darin, daß Vorgänge, zu deren Ablauf vorher dauernde Anregung (hier der sprachlichen von seiten der Objektbegriffe, des Denkens usw.) notwendig war, jetzt nur eines Anstoßes bedürfen, um sich weiter abzuwickeln, ohne die dauerhaft gesonderte Anregung jedes Teiles des komplexen Vorganges.

So laufen die Reihen rein motorisch ab, wenn nur das erste Glied erweckt ist; so erwecken auch andere sprachliche Vorgänge ihnen oft assoziierte andere sprachliche Vorgänge ohne erneute Anregung. Die litterale wie verbale Paraphasie beruht im letzten Grunde auf einer Lockerung der Reihenassoziationen im Sprachapparat. Gewisse besonders in der Schule eingelernte Sprachverbindungen rufen einander ganz unmittelbar hervor, so z. B. ist die rein sprachliche Beziehung zum Artikel eine sehr innige und fast unwillkürlich erweckbare. Ähnlich steht es mit gewissen syntaktischen Konstruktionen, nämlich mit solchen, die rein sprachlicher Genese sind u. a. m. PFERSDORFF (1, 2) hat diese sprachlichen Assoziationen mit besonderer Sorgfalt studiert, er hat gezeigt, wie diese nicht nur in Wortenaneinanderreihung sondern in syntaktischen Wendungen einfachster Art ihren Ausdruck finden und wie durch die Erkenntnis dieser sprachlichen Eigenleistungen eine Reihe psychopathologischer Phänomen (Halluzinationen, fremde Gedanken usw.) erst verständlich werden. Wir werden sehen, daß gewisse symptomatologische Erscheinungen der transkortikalen Aphasien auch erst dadurch ihre Erklärung finden. Daß diese Eigenleistungen bei den verschiedenen Menschen verschieden sein werden, je nach der Ausbildung ihres Sprachapparates, die wieder von der Rolle, die die Sprache im Leben des einzelnen spielt, abhängt, liegt auf der Hand. Die Berücksichtigung individueller Differenzen wird weiter notwendig sein bei der Beurteilung der Bedeutung der verschiedenen sinnlichen und motorischen Komponenten der Sprache. Wenn auch die Anschauung CHARCOTS und seiner Anhänger in dieser Richtung wohl übertrieben war, so ist immerhin zweifellos, daß Ausfälle der einen oder anderen Komponente bei den einzelnen Menschen von recht verschiedenem Effekt sein können. Im besonderen gilt dies für die Schriftsprache, wo bei manchen Menschen der Verlust der optischen Erinnerungsbilder zur Agraphie, bei andern sicherlich nicht führt.

Eine ganz besondere Berücksichtigung verdienen die Erregbarkeitszustände in den einzelnen Abschnitten des Sprachapparates; von ihnen hängt überhaupt die Arbeitsweise des Apparats ab. Störungen der Erregbarkeit erzeugen die verschiedensten, kompliziertesten Defekte, wobei die gegenseitige Beeinflussung der

einzelnen Abschnitte (sowohl durch die Beeinträchtigung der zugrunde liegenden Schädlichkeit selbst wie durch die Wirkung der funktionellen Diaschise) noch eine besondere Rolle spielt. Wir werden nachher sehen, wie gerade für die transkortikalen Aphasien die Erregbarkeitsstörungen von besonderer Bedeutung sind.

Ehe wir daran gehen auf Grund dieser Anschauungen über den Sprachapparat das Zustandekommen der transkortikalen Symptome zu erklären, wollen wir zwei Probleme erörtern, die uns bei unsern Ausführungen immer wieder begegnen und es deshalb zweckmäßig erscheinen lassen, über sie vorher Klarheit zu gewinnen. Das erste betrifft die Frage nach der Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Sprache, das zweite das Nachsprechen.

5. Die Überwertigkeit der linken Hemisphäre für die Sprache.

Während die besonders durch die Erfahrung bei aphasischen Kranken gewonnene Anschauung von der Überwertigkeit der einen Hemisphäre über die andere (bei Rechtshändern der linken und umgekehrt) durch das Studium der apraktischen Erscheinungen im letzten Jahrzehnt noch gekräftigt wurde, sind gleichzeitig immer mehr Stimmen laut geworden, die auch der andern Hemisphäre eine größere Bedeutung zuerkennen möchten, vor allem sie für die Restitution der Symptome bei der Affektion der bevorzugten Hemisphäre in weitem Maße heranziehen möchten. Es liegt nicht in meiner Absicht, auf die ganze diesbezügliche Literatur einzugehen, nur gewisse für die Frage der Restitution der aphasischen Störungen durch Eintreten der rechten Hemisphäre besonders wichtige Punkte möchte ich hervorheben.

Daß viele Fälle von linksseitiger Erkrankung der Sprachzentren trotz erhaltener Sprachfunktion sich durch den Nachweis der Linkshändigkeit der Patienten erklären, bedarf kaum einer Erwähnung. Auch die Rückkehr der motorischen Sprache bei Zerstörung des linken motorischen Sprachzentrums braucht — nachdem man anerkannt hat, daß die früher angenommene enge Lokalisation nicht berechtigt ist, und daß es weiter außer von der lokalen Zerstörung von der allgemeinen Beschaffenheit des Gehirnes abhängt, ob eine Störung eine dauernde ist oder nicht (vgl. bei von Monakow) —, noch nicht dazu zu veranlassen, einen Eintritt rechtzeitiger Hirnabschnitte zum Ersatz für die linke anzunehmen. Bedeutungsvoller für eine solche Annahme scheint schon die Tatsache, daß sensorische Aphasien in überwiegender Zahl der Fälle nur bei doppelseitiger Läsion vorkommen, daß eine einseitige Zerstörung des akustischen Perzeptions-



feldes, im besondern auch der sensorischen Sprachresiduen, nicht zur sensorischen Aphasie führen muß. Allerdings werden wir sehen, daß gerade das akustische Perzeptionsfeld der Sprache eine gewisse Sonderstellung einnimmt, und daß es anzunehmen ist, daß schon normalerweise beide Seiten hier gemeinsam funktionieren, so daß es sich bei dem Erhaltenbleiben der Funktion weniger um einen Ersatz durch die andere Hemisphäre als um eine Alleinfunktion handelt. Auch die angebliche Besserung aphasischer Defekte durch die Übung der linken Hand, die ja sehr für ein Eintreten der rechten Hemisphäre an Stelle der linken sprechen würde, ist in diesem Sinne jedenfalls mit größter Vorsicht aufzunehmen. Wer weiß, wie oft sich aphasische Störungen sonst auch ohne diese Übung bessern und wie verschiedenartig sich diese Besserung gestaltet, der wird jedenfalls die Bedeutung dieser Übung nicht allzuhoch einschätzen und damit auch aus ihren angeblichen Erfolgen keine allzu weiten Rückschlüsse auf die Übernahme der Funktion durch die rechte Hemisphäre ziehen.

Nach dem tatsächlich vorliegenden Material scheinen mir nur recht wenige Fälle zu der Annahme zu berechtigen, daß die rechte Hemisphäre gewisse Funktionen der Sprache an Stelle der zerstörten linken übernimmt. Es wäre aber immerhin möglich, daß zwar der Nachweis des Eintretens der rechten Hemisphäre für die Restitution der Sprachfunktion bisher nicht zu erbringen wäre und daß er doch bestände; es dürfte deshalb zunächst von Vorteil sein, über die *Möglichkeit des Ersatzes* ins Klare zu kommen. Wir wollen deshalb einige *allgemeine Bemerkungen über die Anschauung, wie wir uns die Übernahme verlorengegangener Funktion durch andere Hirnpartien vorzustellen* haben, vorausschicken.

A. Allgemeine Bemerkungen über die Übernahme verlorengegangener Funktionen durch andere Hirnpartien.

Ich stehe dabei etwa auf einem Standpunkte, wie ihn von Monakow (3) in einer kürzlich erschienenen Publikation vertreten hat. Ich sehe ab von der Restitution durch Funktionstüchtigwerden der geschädigten Partien selbst und anderer nur vorübergehend durch Fernwirkung außer Funktion gesetzter Gebiete. Ich möchte nur darlegen, *wie weit wir annehmen können, daß völlig zerstörte Gebiete durch andere ersetzt werden können.* Von Monakow weist darauf hin, daß schon die einfachen Bewegungen, noch mehr aber alle komplizierteren psychischen Vorgänge „*das Produkt langer in Kontinuität stehender Entwicklung und Übung darstellen* und daß



es schwer verständlich scheint, wie die innerhalb einer so mannigfachen Verrichtung zugewiesenen, in allen Stufen der Vergangenheit benutzten nervösen Verbände neue, bisher selbst latent untätige Neuronengruppen, mit Erfolg für zerstörte eintreten und nützliche Verwendung finden können." Es ist nicht anzunehmen, daß andere Hirnpartien die Funktion der geschädigten, deren Struktur und Erregungsverhältnisse das Produkt dieser langjährigen Entwicklung und Übung sind, einfach übernommen haben könnten, ohne daß diese Hirnpartien die gleiche Entwicklung und Übung durchmachten. Da dies beim Erwachsenen nicht denkbar ist und vor allem in so kurzer Zeit, in der es gewöhnlich zum Eintritt einer Restitution kommt, nicht möglich ist, so ist ein derartiger Ersatz wohl von vornherein abzulehnen. VON MONAKOW kommt deshalb auch zu dem Resultat, daß eine Wiederkehr verloren gegangener Funktionen nur möglich ist bei besserer Ausnützung ungeschädigt gebliebener Innervationswege, sofern diese mit den lädierten Strukturen gemeinsame Wirkungsstätten darstellen, ferner durch Hebung der Erregbarkeit innerhalb der von ihrer Umgebung abgetrennten Hirnteile, infolge Verbesserung der Zirkulation, Neueinübung, Bildung kollateraler Verbindungen mit der nächsten Nachbarschaft u. dgl. (S. 266).

Diese Ausführungen scheinen mir für das Eintreten der rechten Hemisphäre an Stelle der linken eine Möglichkeit zu bieten. Wir werden sehen, daß anzunehmen ist, daß wir in der rechten Hemisphäre derartige gemeinsame Wirkungsstätten mit den linken vor uns haben, die ebenso wie die linken und zwar mit ihnen zusammen einmal geübt wurden und nur allmählich ihre Wirksamkeit in hohem Maße eingebüßt haben, aber ev. später bei Zugrundegehen der linken wieder in gewisser Weise in Tätigkeit geraten können.

B. Die ursprüngliche Gleichwertigkeit beider Hemisphären beim Kinde.

Wir werden diese Vorgänge am besten verstehen, wenn wir kurz auf die Verhältnisse beim Kinde eingehen. Die Wirkung einseitiger Herdaffektionen ist bei Kindern eine ganz andere, viel weniger schwere als bei Erwachsenen; das ist seit langem bekannt. Wir wissen, daß nach linkshirniger, frühzeitiger, schwerer Läsion die Sprachfunktionen sich völlig wieder herstellen können (vgl. z. B. den Fall MINGAZZINI). Daß andererseits im Kindesalter auch rechtshirnige Läsionen viel eher zu Aphasien führen als bei Erwachsenen, darauf



haben schon FREUD und RIE hingewiesen. Diese Momente sprechen, wie STIER, der mit großer Sorgfalt das Material zusammengetragen hat, mit Recht hervorhebt, dafür, daß im Kindesalter die Sprachleistungen noch nicht in dem Maße ausschließlich an die Intaktheit der linken Hemisphäre gebunden sind wie bei Erwachsenen, sondern daß offenbar auch die rechtshirnigen Zentren bei einem relativ großen Teil der Kinder in den ersten Jahren mit in Aktion treten, und daß dann erst im Laufe der Jahre mit zunehmender Asymmetrie der gesamten Hirnfunktionen auch die motorischen und schließlich die akustischen Sprachvorstellungen immer ausschließlicher nur auf einer Seite lokalisiert werden und zwar beim Rechtshänder links, beim Linkshänder rechts.

Wir müssen uns nun fragen, wie entsteht aus der anscheinenden Gleichwertigkeit beider Hemisphären beim Kinde die Verschiedenartigkeit beim Erwachsenen? Um dies zu entscheiden, müssen wir kurz darauf eingehen, wie wir uns überhaupt den

a) Erregungsablauf im kindlichen Gehirn

vorzustellen haben.

Die landläufige Anschauung über die Art wie das Kind sprechen lernt ist die, daß es dies durch Nachahmung erlernt. Diese Nachahmung wird teils durch die akustischen Sprachlautreize, teils durch die optischen Reize (durch das Sehen der Sprachbewegungen) in Tätigkeit gesetzt. Es ist keine Frage, daß später der Nachahmung eine große Bedeutung zukommt. Ob aber wirklich akustische Sprachwahrnehmungen das Erste sind, was das Kind von Spracherlebnissen hat und ob die Residuen dieser die ersten Sprachresiduen sind, die das Gehirn gewinnt, ist zum mindesten nicht zu beweisen. Ihre Anwesenheit kann wie die Anwesenheit aller Erlebnisse nur durch motorische Reaktionen nachgewiesen werden; diese fehlen aber zweifellos in der ersten Zeit. Dagegen treten schon spontan auch in dieser Zeit Bewegungen der Sprachmuskulatur auf, die Sprachbewegungen entsprechen.

Sie verdanken ihre Entstehung dem Spiel der Muskeln, das der Säugling auf irgendwelchen Reiz mit bewundernswerter Energie betreibt, und entsprechen den Möglichkeiten, die der Muskelapparat bietet. Sicherlich hinterlassen diese Bewegungen ihre Residuen im Gehirn des Säuglings und zwar in der gleichen Zeit, in der auch die akustische Sprache ihre Residuen hinterläßt — beide bestehen noch ohne Beziehung nebeneinander. Allmählich bilden sich Beziehungen zunächst dadurch, daß gleichzeitig mit den Sprachbewegungen akustische Erregungen der eigenen Sprache erweckt werden; die synchrone Erregung schafft die Assoziation.



Man kann sich das folgendermaßen vorstellen: Zunächst verlaufen die Erregungen diffus über das ganze Gehirn, ganz gleichgültig, wo sie einsetzen. An jenen Stellen, wo sie einsetzen, an denen die Erregung deshalb am stärksten ist, werden die stärksten Veränderungen in der Hirnsubstanz gesetzt, bleiben die stärksten Residuen zurück. Das geschieht in den sog. motorischen Zentren, dem Beginn der motorischen Bahnen, und den sog. sensorischen Zentren, dem Ende der sensorischen Bahnen. Da aber die sensorischen Erregungen niemals oder wenigstens zum allergeringsten Teile elementarer Natur sind, sondern verschiedenartige Kombinationen gewisser Elementarerregungen darstellen, so werden immer gleichzeitig eine bestimmte Anzahl von Elementen und in bestimmter Anordnung erweckt und diesen Kombinationen entsprechende Residuen in den Rindenfeldern der Sinnesorgane zurückgelassen. Dasselbe gilt für die Bewegungen. Auch sie stellen nicht isolierte Kontraktionen einzelner Muskelfasern, sondern solche verschiedenartiger Gruppierungen derselben Fasern dar. Diesen Gruppierungen, die zunächst durch die anatomische Eigenart des peripheren Ansatzes und der Bewegungsmöglichkeit bedingt sind, entsprechende kombinatorische Erregungen bleiben in den motorischen Zentren von den Bewegungen zurück. Für die Sprache sind diese Kombinationsmechanismen in der motorischen Sprachzone deponiert zu denken.

Mit den Residuen in diesen Feldern ist aber der Erregungsvorgang ganz abgesehen von der diffusen Erregung, die durch das ganze Gehirn läuft, nicht erschöpft, ebensowenig wie das psychische Erlebnis mit den rein sensorischen und motorischen Akten erschöpft ist.

Die sinnliche Erregung erweckt gemäß der Organisation des psychophysischen Apparates gewisse nichtsinnliche Vorgänge, es wird nicht nur der Vorgang selbst, sondern ein weiterer bewußt, der sich psychologisch als der Bewußtseinszustand des Verhältnisses der Teile zueinander repräsentiert — das ist bei den optischen Reizen das räumliche Moment, bei den akustischen der spezifische Bewußtseinszustand der Intervallvorstellung, bei der Sprache speziell die Sprachvorstellung. Der motorische Vorgang ruft seinerseits ebenfalls einen nicht motorischen hervor, der auch im wesentlichen eine räumliche Vorstellung darstellt, bei der Sprache aber wieder durch die Sprachvorstellung repräsentiert wird, die ja die gleiche ist, wenn wir ein Wort hören oder die Absicht haben es zu sprechen. Gewiß werden diese Vorgänge dem Kinde noch nicht bewußt, auch seine sensorischen und motorischen Erlebnisse sind ja noch außerordentlich unbestimmt und wenig bewußt, aber es bilden sich doch schon ihnen entsprechende Apparate aus, deren Tätigkeit später zu bewußten Erlebnissen führt.



So schafft die sensorische Erregung des akustischen Perzeptionsfeldes nicht nnr sensorische Kombinationsmechanismen, sondern die den nicht sensorischen Erlebnissen entsprechenden Sprachmerksysteme, und das gleiche bewirkt die rein unwillkürliche Tätigkeit der Sprachmuskeln. Daß überhaupt derartige Merksysteme sich ausbilden können, beruht selbstverständlich auf einer angeborenen Anlage des Gehirns.

Nun verlaufen die gleichen Vorgänge außerordentlich oft. Dadurch werden, wie man sagt, gewisse Bahnen ausgeschliffen, sie sprechen bei Reizen leichter an, ihre Tätigkeit erzeugt im Individuum ein bestimmtes Gefühl der Bekanntheit. Spricht nun das Kind einen Laut d. h. wird eine bestimmte Muskelkombination in Tätigkeit gesetzt, die oft in gleicher Weise in Tätigkeit gesetzt wurde und dadurch zur Bildung eines motorischen Merksystems und einer entsprechenden Sprachvorstellung Veranlassung gegeben hat, so wird außer der Erregung der motorischen Zellen resp. der motorischen Merksysteme die Sprachvorstellung erweckt. Besitzt das Kind ein der Sprachvorstellung zugehöriges und infolge häufiger Erweckung durch äußere Reize gut ausgebildetes akustisches Merksystem, so spricht auch dieses an und wird dem Individuum als bekanntes akustisches Lautgebilde bewußt. Ganz ähnlich wird beim Hören eines bekannten Lautes die bekannte Sprachvorstellung erweckt und ev. auch das entsprechende motorische Merksystem mit in Erregung versetzt.

Durch diesen Ablauf der Erregung gewinnt das Individuum ganz neue Erlebnisse, es erfährt, wenn der Ablauf erst oft genug sich abgespielt hat, daß ein bestimmtes motorisches Erlebnis einem bestimmten akustischen entspricht und daß beiden schließlich noch ein gemeinschaftlicher Faktor zukommt, die Sprachvorstellung.

Diese Sprachvorstellung gewinnt dadurch eine zentrale Stellung bei dem Vorgang der Sprache. Wenn das Kind später willkürlich einen Laut hervorbringen will, taucht in ihm die Sprachvorstellung auf, mit der gleichzeitig eine mehr oder weniger deutliche Erregung des sensorischen Merksystems parallel geht, und von der Sprachvorstellung aus wird das motorische Merksystem in Tätigkeit gesetzt. Die Sprachvorstellungen sind es auch, die den Ausgangspunkt bilden bei der bald einsetzenden Nachahmung der Laute. Da die eigenen Mechanismen nicht genau denen der gehörten Sprache entsprechen, so begnügt sich das Kind zunächst damit den gehörten ähnliche Laute zu erzeugen. Daß überhaupt ähnliche zustande kommen, beruht auf der Übereinstimmung der psychophysischen Apparate aller Menschen. Zunächst ist aber, wie gesagt, die Art des Nachsprechens nicht korrekt, sondern entspricht den selbstgebildeten Merksystemen des Kindes. Allmählich nimmt der Umfang der Sprachvorstellungen zu, es bilden sich immer festere Verbindungen zwischen den akustischen und motorischen

Merksystemen auf dem Wege über die Sprachvorstellungen, so daß es später zu einem außerordentlich prompten Nachsprechen kommt.

Nun beschränkt sich aber weder die akustische noch die motorische Erregung auf die erwähnten Bezirke, sondern breitet sich fast immer auch auf das ganze übrige Gehirn aus und gewinnt auf diesem Wege Beziehung zu andern Erregungsvorgängen in andern Hirnteilen, indem sich die gleichzeitig angeregten zu höheren Erregungseinheiten verbinden nach demselben Prinzip, wie wir es bei den Verbindungen zwischen dem akustischen und motorischen System besprochen haben. Die Sprachvorstellungen werden mit den Objektvorstellungen verbunden, die Sprache gewinnt ihre Beziehung zum „Sinn".

Wird ein Wort akustisch erweckt, so verläuft die Erregungswelle nicht nur in die zugehörige Sprachvorstellung, sondern von hier aus auch über das übrige Gehirn und findet besonders lebhaften Widerhall in jenen zu dem Wort zugehörigen Objektvorstellungen, in denen infolge der funktionellen Bahnung der geringste Widerstand gegenüber dieser spezifischen, charakteristischen Erregung besteht: das Wort wird verstanden.

Verbindet sich mit einer Objektvorstellung der Wille, das ihr zugehörige Wort auszusprechen, so wird die der Objektvorstellung entsprechende Sprachvorstellung erweckt und von da aus die motorischen Residuen, die durch den intentionellen Reiz in Tätigkeit versetzt werden, angeregt.

Wir müssen noch einen kurzen Blick auf die Verhältnisse bei der Bildung der Objektvorstellung selbst und der übrigen nichtsprachlichen Bewegungsvorstellungen werfen. Ihre Bildung im Kinde geht nach demselben Prinzip vor sich, wie die Bildung des Sprachapparates. Auch hier laufen die einzelsinnlichen Erregungskombinationen, die einem bestimmten Objekt entsprechen, zunächst isoliert ab, es bilden sich einzelsinnliche Merksysteme, von denen jedem ein nichtsinnlicher Bestandteil entspricht. Dieser besteht ganz wesentlich in einem Erfassen der räumlichen Verhältnisse; aber auch in einer Fülle anderer durch die Erregung erweckter Vorgänge, die die Beziehung des einen zu andern gleichsinnlichen Erlebnissen wie zu andern durch andere Sinne gewonnenen Erlebnissen darstellt. Dieser nichtsinnliche Bestandteil ist das einheitliche Bindeglied, daß die verschiedenen sinnlichen zu der Einheit eines Objektes verbindet. Es ist danach klar, daß zum Zustandekommen einer Objektvorstellung Erregungswellen über die verschiedensten Teile des Gehirns (auch den Sprachapparat, der einen sehr charakteristischen Bestandteil des Objektbegriffes liefert — das Wort) ablaufen müssen.

Ganz den Vorgängen bei der Sprache entsprechend geht auch die Bildung der motorischen Residuen der Körperbewegungen vor sich, auf die ich jedoch hier nicht näher eingehen möchte.



Kehren wir jetzt zum Sprachapparat zurück. Hören wir ein Wort, so wird also nicht nur das akustische Merksystem in Erregung versetzt, sondern es fließen Erregungswellen in alle Teile des Sprachapparates und in verschiedenste Abschnitte des Gehirns, überall werden Erinnerungsbilder wach, deren Gesamtheit je nach der Erfahrung des Einzelnen verschieden groß, aber bei jedem Individuum außerordentlich groß ist. Allerdings lassen wir nicht die ganze Fülle derselben uns zum Bewußtsein kommen, sondern begnügen uns mit einem Teil, nämlich dem, der für die augenblickliche Situation von Bedeutung ist; den andern unterdrücken wir. Jedenfalls sehen wir, daß schon zum einfachen Verstehen eines Wortes ein Erregungsvorgang nötig ist, der fast das ganze Gehirn in Anspruch nimmt.

b) Die Doppelseitigkeit des Gehirns und ihr Einfluſs auf den Erregungsablauf.

Wir haben bisher die Vorgänge so betrachtet, als wenn das Gehirn, in dem sie sich abspielen, ein einheitliches Organ wäre. Das ist aber bekannlich nicht der Fall, sondern wir haben es mit einem Zwillingsorgan zu tun, das aus zwei symmetrischen Hälften besteht, die durch die Balkenverbindung wohl in allen ihren Teilen verbunden sind. Alle Sinneszentren sind doppelt vorhanden, ebenso die motorischen Zentren. Die motorischen Nerven der einen Körperseite beginnen an der einen (gekreuzten), die der andern an der andern Hemisphäre. Welche Wege werden die sensorischen Reize nehmen, wenn sie ins Gehirn gelangen? Infolge der parziellen Kreuzung, die für die höheren Sinnesorgane zweifellos besteht, werden die gleichen Erregungen in beide Hemisphären strömen und in ihnen dieselben sinnlichen Residuen zurücklassen. Diese sinnlichen Residuen werden — wenn wir besonders an die Sprache denken — zu den Sprachmotorien beider Seiten in Beziehung treten, wie wir es vorher ausgeführt haben, durch die Vermittlung der Sprachvorstellung. Laufen die Erregungen in beiden Apparaten gleich und synchron, so werden sie uns als gleich, als „dieselben" erscheinen müssen, wir werden trotz der Doppeltheit des Apparats nur ein Erlebnis haben. Das ist tatsächlich der Fall und auch notwendig. Die Synchronizität wird am besten gewahrt bleiben, wenn beide Apparate zu einem einheitlichen Apparate verschmolzen werden. Die anatomischen Verhältnisse gestatten eine solche Annahme sehr wohl. Wird nun der Sprachapparat der einen Seite zerstört, so tritt zwar zunächst eine mehr oder weniger hochgradige Alteration des ganzen Sprachapparates und eine Sprachstörung auf, allmählich aber übernimmt der übriggebliebene Teil die Funktion, und die Sprache braucht sich nach dem Dargelegten in keiner Weise gegenüber früher zu unterscheiden. Es findet also



eigentlich keine Übernahme der Funktion durch die andere Hemisphäre statt, sondern nur die schon früher funktionierende Hemisphäre arbeitet jetzt allein.

Nun steht der Sprachapparat aber mit dem übrigen Gehirn in Beziehung. Es werden gemäß der Doppelseitigkeit des Eintrittes der Sinnesnerven auch hier von beiden Seiten Verbindungsbahnen sich ausbilden, deren Erregung die Objektvorstellung vermittelt. Es widerspricht nichts der Annahme, daß in beiden Hemisphären sich die gleichen Erregungen abspielen, deren absolut — wieder durch die Balkenverbindung garantierter — synchroner Verlauf das Zustandekommen eines einheitlichen Erlebnisses ermöglicht und gewährleistet. Wir hätten auch für das Begriffsfeld also eine doppelseitige Anlage anzunehmen, dessen beide Seiten absolut in gleicher Weise zusammen arbeiten.

c) Die Ausbildung ungekreuzter und gekreuzter Bahnen zwischen dem Begriffsfeld und den Sensorien und Motorien.

Schon in diesem Stadium ist aber doch eine gewisse verschiedenartige Tätigkeit der beiden Hemisphären vorhanden. Es gibt zweifellos Erlebnisse, die wir nur mit einer Hemisphäre erwerben. Das linke Gesichtsfeld ist ein etwas anderes als das rechte; die der rechten Hemisphäre zugetragenen Gesichtsempfindungen von einem Gegenstande sind nicht ganz die gleichen wie die der linken zugetragenen.

Noch mehr gilt dies von den Tastwahrnehmungen; die der rechten Hand sind bei dem sinnlichen Teil ganz andere wie die der linken, und diese werden isoliert immer nur in der einen Hemisphäre deponiert. Es ist keine Frage, daß die eine Hemisphäre gerade hier gewöhnlich von vornherein mehr Erinnerungsbilder erhält als die andere, weil das Kind die Hände bald nicht in gleicher Weise benutzt, sondern die eine bevorzugt. Nun müssen aber alle zugeführten Erregungen verwertet werden. Das kann, wenn wirklich in beiden Hemisphären die Verwertung vor sich geht, nur dadurch geschehen, daß sie beiden Hemisphären zugeführt werden. Wir müssen also annehmen, daß zwischen den Sinneszentren und dem Begriffsfelde in beiden Hemisphären nicht nur gleichseitige sondern auch gekreuzte Verbindungen sich bilden; dann werden beide Begriffsfelder in gleicher Weise arbeiten.

Etwas ähnliches gilt auch für die motorischen Felder. Auch hier sind die motorischen Foci und Merksysteme in beiden Hemisphären verschieden. Würde nun im Begriffsfeld eine Bewegungs-

vorstellung wachgerufen — und dies muß nach Anlage des Apparates in beiden Hemisphären gleichzeitig geschehen — und diese würde von jedem Begriffsfeld nur auf das gleichseitige Motorium abgeleitet werden können, so müßten wir immer die Bewegungen auf beiden Seiten in gleicher Weise ausführen, z. B. unsere Hände in gleicher Weise zusammen bewegen. Das geschieht beim Kinde tatsächlich in reichem Maße. Bald aber lernt das Kind isolierte Bewegungen einer Seite auszuführen. Wir müssen deshalb annehmen, daß sich vom Begriffsfeld jeder Seite Zuleitungen zu den Motorien beider Seiten ausbilden, und je nach der Einstellung bald die eine bald die andere Seite bewegt wird. Auch hier ist also die Annahme gekreuzter Verbindungen notwendig; nur durch sie wird es ermöglicht, daß von den gemeinsam arbeitenden Begriffsfeldern jedes Motorium gesondert in Erregung gesetzt werden kann.

d) Der Gehirnmechanismus der doppelseitigen Bewegungen.

Im Gegensatz hierzu könnte man sich vorstellen, daß bei den Bewegungen, bei denen immer beide Seiten zusammen arbeiten, — und diese müssen uns besonders interessieren, weil zu ihnen ja auch die Sprachbewegungen gehören — der gleiche Reiz in beiden Begriffsfeldern beide Motorien in gleicher Weise in Tätigkeit setzt. Die Tatsache der kolossalen Gleichmäßigkeit der doppelseitigen Bewegungen legt aber die Vermutung nahe, daß hier außerdem direkte Verbindungen zwischen beiden Motorien selbst bestehen, die erst die Exaktheit der Zusammenarbeit garantieren. Wir werden sehen, daß die Verhältnisse beim Erwachsenen diese Vermutung bestätigen und werden, wenn wir diese besprechen, auf die doppelseitigen Bewegungen nochmals zurückkommen.

C. Die Ausbildung der Verschiedenheit beider Hemisphären.

Auf Grund dieser Überlegungen müssen wir annehmen, daß sich im Kinderhirn zwischen den höheren Apparaten (Begriffsfeld, zentrales Sprachfeld) und den Zufuhr- resp. Ausführungsapparaten sowohl Verbindungen innerhalb einer Hemisphäre wie auch vermittelst der Balkenfaserung zur andern ausbilden. Beide Hemisphären sind zunächst ziemlich gleichwertig. — Was verändert sich nun, wenn allmählich eine verschiedene Wertigkeit der beiden Hemisphären sich ausbildet, wie wir es ja vom Erwachsenen wissen, und worin besteht diese?



a) Ursache und Vorgang bei der Ausbildung.

Die Endstätten der Sinnesnerven sowie die Anfänge der motorischen Sprachbahnen bleiben natürlich unverändert, ebenso die beiderseitigen motorischen und sensorischen Merksysteme. Was sich prinzipiell ändert, das ist die Bedeutung der beiden Hemisphären für alle höheren Leistungen, die beim Erwachsenen ganz vorwiegend, von einer, und zwar beim Rechtshänder von der linken übernommen werden. Wie kommt die Differenzierung zustande? Sie beruht auf einer angeborenen Anlage, das haben besonders wieder die Untersuchungen Stier's über die Linksseitigkeit dargetan. Was heißt das aber? Diese angeborene Anlage kann doch nur darin bestehen, daß die Assoziationswege in der bevorzugten Hemisphäre leichter ansprechen, so daß sie den Erregungen geringeren Widerstand entgegensetzen. Dadurch werden die Erregungswellen leichter in sie hineingelangen und so den Unterschied durch die funktionelle Bahnung immer mehr vergrößern, bis schließlich ein großer Teil der Erregungswellen nur die linke Hemisphäre passieren und die in der rechten ablaufenden entsprechenden so gering sind, daß sie zu gar keinen bewußten Parallelerscheinungen führen. Würden diese überhaupt noch zum Bewußtsein kommen, so müßten wir uns der Intensitätsdifferenz doch bewußt werden und doppelte Erlebnisse haben. Wie weit dies etwa während der Ausbildung der Einseitigkeit in der Kindheit der Fall ist, ist nicht zu sagen. Später ist davon sicher nichts mehr zu merken. Die rechtshirnigen Vorgänge sind absolut aus dem Bewußtsein ausgeschaltet.

Die Bevorzugung der linken Hemisphäre wird zweifellos von den höchstwertigen psychischen Vorgängen in die Wege geleitet, die Entwicklung der letzteren ist die Ursache dieser Bevorzugung. Dafür spricht, daß sie sich nur beim hochstehenden Menschen ausbildet, nicht beim Tier, daß sie bei von Haus aus minderwertigen Menschen ausbleibt. Sie tritt auch beim Kinde erst mit der Entwicklung der höheren psychischen Leistungen auf, mit deren Zunahme die linke Hemisphäre immer mehr die Oberhand gewinnt.

Die Ausschaltung der rechten Hemisphäre ist nun aber keineswegs eine vollständige, auch ist sie nicht für alle Erregungsvorgänge eine gleiche. Zunächst bleibt die Sinneszuleitung zu beiden Hemisphären ja bestehen, und es genügt eine von beiden und auch die der minderwertigen Seite für die Zuleitung zu allen Leistungen, auch zu denen, die wir in die mehrleistende Hemisphäre verlegen (solange natürlich die Balkenverbindung intakt ist). Es ist also notwendig anzunehmen, daß zwischen den rechtsseitigen Sinnesfeldern und der linken Hemisphäre eine leitende Verbindung besteht, und zwar eine



immer leitende, die dauernd in Tätigkeit ist, nicht erst neu geübt zu werden braucht und die rechtssinnigen Sinneszentren auch nach Ausbildung der Überwertigkeit der linken Hemisphäre mit dem linken Begriffsfeld dauernd in innigster Beziehung stehen läßt. Da wir ferner dieselben Bewegungsvorstellungen, die, wie wir wissen, beim Erwachsenen in der linken Hemisphäre entstehen, auch auf die linken Extremitäten übertragen können, so ist weiter notwendig anzunehmen, daß auch hier eine vollfunktionierende Überleitung sich findet. Die Vorbedingung für diese Verbindungen haben wir schon in den gekreuzten Bahnen der Kinder kennen gelernt. Jetzt gewinnen die gekreuzten Bahnen von den motorischen wie sensorischen Zonen der rechten Hemisphäre zum Begriffsfeld der linken Hemisphäre mit der Zunahme der höheren psychischen Tätigkeit eine zunehmende Bedeutung, während die umgekehrten vom rechten Begriffsfeld zu den linksseitigen motorischen und sensorischen Zentren verlaufenden immer weniger gangbar werden. Es liegt auf der Hand, daß, wenn einmal die linke Hemisphäre die Überwertigkeit gewonnen hat, alle hinzukommenden, komplizierteren Leistungen sich hier abspielen werden, und so immer neue Verbindungen in derselben ihre Überwertigkeit dauernd noch erhöhen werden. So strömen schließlich fast alle Erregungen der linken Hemisphäre zu und gehen von ihr aus, der rechten Hemisphäre bleiben nur gewisse Leistungen erhalten, auf die wir später noch zu sprechen kommen werden.

Mit diesem Eintritt der Überwertigkeit der linken Hemisphäre tritt naturgemäß auch eine Außerfunktionssetzung des rechtsseitigen Sprachapparates ein. Gewiß ist auch die Überwertigkeit des linken Sprachapparates auf eine angeborene Anlage zurückzuführen. Immerhin dürften die beiderseitigen Apparate zunächst gemeinsam arbeiten. Allmählich aber werden wegen der leichteren Gangbarkeit der Assoziationsbahnen die sensorischen Spracherregungen, die in beiden Schläfenlappen aufgenommen werden, ganz vorwiegend nach der linken Hemipshäre abfließen und deshalb auch das linksseitige Sprachfeld ganz vorwiegend in Tätigkeit setzen. Ebenso werden infolge der öfteren und stärkeren Erregung des ganzen linksseitigen Gehirns die linksseitigen motorischen Merksysteme der Sprache weit mehr gereizt, alt die rechtsseitigen. Dadurch wird der linksseitige Sprachapparat ein ganz außerordentliches Übergewicht über den rechtsseitigen gewinnen.

b) Die Verschiedenheit in der Ausbildung der Einseitigkeit des sensorischen und motorischen Sprachapparates.

Schon lange ist es bekannt, daß die Einseitigkeit für den motorischen Teil der Sprache in höherem Maße gilt als für den sensorischen. Wie ist das zu erklären?

1. Die dauernde Doppelseitigkeit des sensorischen Sprachapparates.

Die sensorischen Erregungen der rechten Hemisphäre sind ja, wie wir schon hervorgehoben haben, nicht ganz gleichartig mit denen der linken. Es gibt sensorische Erregungen, die nur rechts zustande kommen, jedoch ihre Verwertung im Gesamthaushalt der Psyche verlangen, die natürlich nur durch eine Beziehung zur linken Hemisphäre stattfinden kann. Andererseits strömen die äußeren Reize beiden Sinnesapparaten zu und werden zunächst aus rein anatomischen Gründen beiden Sinnesflächen zugeführt. Die Bevorzugung der einen Seite beginnt erst zentral vom Sinnesfeld. So bleibt den rechtsseitigen Sinnesflächen auch tatsächlich immer eine beträchtliche Bedeutung und das gilt auch für den sensorischen Sprachapparat.

Die beiden Teile des sensorischen Sprachapparates arbeiten immer gemeinsam. Die Zerstörung des einen Teiles vernichtet das Sprachverständnis nicht, solange nur der Anschluß des anderen zum zentralen Sprachfeld erhalten ist.

2. Die Einseitigkeit des motorischen Apparates.

Anders steht es mit dem motorischen Sprachapparat.

Um die hier obwaltenden Verhältnisse zu verstehen, müssen wir etwas näher die verschiedenartigen Beziehungen der verschiedenen motorischen Vorgänge zur einen oder zu beiden Hemisphären besprechen.

aa) Die verschiedenartige Tätigkeit der Hemisphären bei den verschiedenen Bewegungen.

Ganz ähnlich wie die Sinnesfelder verhalten sich jene motorischen Apparate, die einseitigen Bewegungen vorstehen. Für sie liegen die Motorien in jeder Hemisphäre gesondert. Die Bewegungsfähigkeit jeder Körperhälfte ist also von der Intaktheit des gekreuzten Motoriums abhängig. Nur die dem Motorium übergeordnete Funktion des Bewegungsmechanismus ist wieder nur an eine Hemisphäre, die linke, besonders gebunden; das Begriffsfeld in der linken Hemisphäre beeinflußt die Motorien beider Seiten, steht also mit beiden in Verbindung. Anders liegen die Verhältnisse bei den Bewegungen, die gewöhnlich doppelseitig synchron ausgeführt werden.

Wir hatten schon vorher angenommen, daß sich hier wahrscheinlich eine direkte Verbindung zwischen beiden Motorien ausbildet.



Sind nun beide mit dem Begriffsfeld in Verbindung oder geht der Reiz vom Begriffsfeld aus nur zu einem Motorium, und wird das andere durch dieses erst erregt?

Die Pathologie gibt uns einige Anhaltspunkte an die Hand, diese Frage zu entscheiden. Danach verhalten sich nicht alle doppelseitig arbeitenden Muskelapparate gleich. Wir wissen, daß bestimmte Bewegungen nur dann exakt ablaufen, wenn beide Motorien und die beide miteinander verbindende Balkenverbindung erhalten sind. Sie sind in ihrer willkürlichen Tätigkeit alle abhängig vom linken Begriffsfeld. Es ist deshalb verständlich, daß bei Balkenunterbrechung der linksseitige Teil der Bewegung ausfällt. Es findet sich aber dabei eine weit schwerere Störung; es fällt nämlich auch der rechtsseitige Teil der Bewegung aus, die Bewegung kann überhaupt nicht ausgeführt werden. Ein derartiger Patient vermag z. B. den Mund nicht zu spitzen, er vermag nicht die Backen aufzublasen, die Eröffnung des Anus herbeizuführen u. a. Es ist dies nur so zu erklären, daß die beiderseitigen motorischen Apparate, deren gemeinsame Tätigkeit diese Bewegung zustande bringt, in so inniger Beziehung miteinander stehen, daß der eine ohne den anderen nicht zu arbeiten vermag. Wenn es auch bisher nicht zu entscheiden ist, ob jeder der Motorien gesondert mit dem Begriffsfeld in Beziehung steht, so ist doch sicher, daß eine Balkenverbindung vorhanden ist, die bei ihrer gemeinsamen Arbeit die Hauptrolle spielt. Bei diesen doppelten Bewegungen hat jede Hemisphäre also ihre Bedeutung für den Bewegungsablauf bewahrt.

bb) Die Sprachbewegungen.

Anders steht es bei den Sprachbewegungen. Gewiß besteht auch hier eine innige Beziehung der beiden Sprachmotorien zueinander. Die Erfahrung lehrt beim Erwachsenen, wo zweifellos schon eine Bevorzugung der einen Hemisphäre durch das Begriffsfeld existiert, daß die Läsion der abführenden Bahn des Motorium der Sprachmuskulatur zu den motorischen Oblongatakernen zwar eine Lähmung der betreffenden Muskeln, aber keine Aphasie erzeugt. Das kann entweder dadurch bedingt sein, daß das Begriffsfeld mit den Sprachmotorien in beiden Hemisphären in Beziehung steht und so seine Impulse direkt in das anderseitige schicken kann, oder daß das Begriffsfeld das gleichseitige Motorium erregt, und von diesem aus das anderseitige mit in Tätigkeit gesetzt wird. Werden mit den Projektionsfasern des linksseitigen Sprachmotoriums auch die Balkenfasern zerstört, to tritt tatsächlich Aphasie (Liepmann) ein.[1] Ob es

[1]) Vgl. hierzu besonders den instruktiven Fall Bonhoeffer's (3).



sich dabei aber nur um die Balkenfasern des Sprachmotorium oder auch die des Begriffsfeldes handelt, ist nicht zu entscheiden. Wahrscheinlicher ist mir die Annahme, daß die Zerstörung der ersteren die Ursache der Aphasie ist, daß also eine innige Beziehung zwischen den beiden Sprachmotorien besteht und die Erregung des einen die des anderen mitbewirkt, und daß die Hauptbeziehung jedes Begriffsfeldes zum andersseitigen Sprachmotorium durch das gleichseitige hindurchgeht. Durch eine solche Anordnung dürfte die exakte Zusammenarbeit beider Motorien am besten garantiert sein. Daß sie auch wirklich vorliegt, dafür scheint mir besonders der Umstand zu sprechen, daß eine Zerstörung des linksseitigen Sprachmotorium zunächst doch fast immer motorische Aphasie erzeugt. Die direkte Beziehung zwischen linksseitigem Begriffsfeld (resp. zentralem Sprachfeld) und rechtsseitigem Sprachmotorium ist also, wenn sie überhaupt existiert, zunächst nicht benutzbar.

Es ist nun eine weitere Frage, ob diese Verbindung zwischen den Sprachmotorien, die ja schon kompliziertere motorische Felder darstellen, oder dem fokalen Gebiete der Sprachmuskelnerven besteht? Wäre ersteres der Fall, so würde eine isolierte Zerstörung der fokalen Gebiete der Hirnnerven keine Aphasie erzeugen, im anderen Falle müßte das immer der Fall sein. Eine sichere anatomische Entscheidung der Frage ist nicht möglich; sicher scheint nach den neueren Erfahrungen, daß das Gebiet, in das wir die Foci verlegen können, der unterste Abschnitt der vorderen Zentralverbindung, für das Erhaltensein der motorischen Sprache von großer Bedeutung ist (von Monakow, Liepmann, Niessl von Mayendorf). Andererseits ist die scharfe Trennung der Lokalisation des motorischen Sprachzentrum und dieser Foci überhaupt wohl kaum haltbar. Das haben die neueren Erfahrungen ebenfalls gelehrt, und ich möchte darin Niessl von Mayendorf recht geben. Von einer Verbindung dieser Gebiete durch eine isoliert zu zerstörende Leitungsbahn, wie es z. B. Rothmann annimmt, kann wohl kaum die Rede sein.

Nach meiner Auffassung liegen die Verhältnisse wohl folgendermaßen: Die Anfänge der motorischen Sprachnerven sind allein punktförmig zu lokalisieren und zwar wohl im untersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung. Zwischen den einzelnen Punkten bestehen zunächst verschiedenartige niedrigste assoziative Verbindungen entsprechend der gemeinen Innervation beim Zusammenarbeiten der betreffenden Muskeln bei den einfachsten Bewegungen. Diese primitivsten Mechanismen, die etwa den Mundschluß, das Mundspitzen usw. bedingen, werden weiter zunächst zu den höheren Mechanismen zusammengeordnet, entsprechend dem mehr oder weniger komplizierten Charakter der Bewegung bei der nichtsprachlichen Tätigkeit der betreffenden Muskeln. Dieselben Mechanismen werden dann weiter



zu den komplizierteren assoziativen Verbänden für den Gebrauch zu den Sprachbewegungen zusammengeordnet, d. h. zu räumlicher Zusammenarbeit und bestimmter zeitlicher Sukzession.

Während die Erregungsbogen (die übrigens keineswegs nur als Leitungsverbindungen zu denken sind, sondern zellige Elemente in sich enthalten), für die primitivsten Bewegungen noch in nächster Nähe der punktförmigen Foci verlaufen, umfassen die Erregungsbogen ein um so größeres Gebiet, je komplizierter die Bewegungen werden, denen sie entsprechen und rücken auf diese Weise weit ab von den Foci. Sie nehmen dadurch ein räumlich anders gelegenes Gebiet ein, das vor allem die pars orbitalis und triangularis der dritten Frontalwindung umfaßt. Von einer scharfen Lokalisation kann dabei gar nicht die Rede sein, wie besonders VON MONAKOW energisch betont hat.

Je mehr der Herd von den Foci entfernt ist, desto mehr wird er nur die komplizierteren Mechanismen, also die der Sprache lädieren, je näher zu den Foci oder je mehr er gar in ihnen selbst gelegen ist, desto mehr wird er schon die einfachen Bewegungen und auch damit die komplizierteren vernichten. Die Aphasie wird um so geringfügiger und leichter restitutionsfähig sein (sofern nicht die rechte Hemisphäre überhaupt eintritt) je mehr der Herd entfernt von der vorderen Zentralwindung liegt, weil er dann um so weniger die einfacheren Assoziationsapparate zerstört und vor allem die einfachen Mechanismen intakt läßt. Je besser diese erhalten sind, desto leichter wird die zentrale Schädigung, wenn sie nicht eine totale ist, ausgeglichen werden können und umgekehrt. NIESSL VON MAYENDORF (der ja der vorderen Zentralwindung eine große Bedeutung für die Sprache, allerdings in etwas anderem Sinne als ich hier, zuschreibt) führt mit Recht aus, daß in den Fällen, in denen eine Restitution eintritt oder Aphasie überhaupt nicht zur Beobachtung kommt (S. 127), der Herd vor der vorderen Zentralwindung läge, und daß eine Restitution bei Herden, die die vordere Zentralwindung mitbetreffen, viel seltener stattfindet, und daß ein Fall von Zerstörung des unteren Drittels der linken vorderen Zentralwindung ohne Alteration der Sprache überhaupt nicht beobachtet worden ist (S. 129).

Es handelt sich also um einen großen Assoziationsapparat, der sich in beiden Hemisphären zunächst in gleicher Weise ausbildet und zwischen allen dessen Teilen auch wohl Balkenverbindungen bestehen. Erst die Annahme von Balkenverbindungen gerade zwischen den komplizierteren Assoziationssystemen erklärt es, warum gelegentlich die Aphasie sich trotz Herden, die die vordere Zentralwindung mitbetreffen, zurückbildet (Fälle von DEJERINE, NIESSL VON MAYENDORF); daß dieses so selten eintritt, beweist, daß der rechtshirnige Assoziationsapparat doch meist nicht recht funktionstüchtig ist und hängt natürlich auch noch von anderen Momenten ab.

Diese Balkenverbindung der Sprachmotorien ist aber nicht die einzige Verbindung, die das Zusammenarbeiten der beiderseitigen Muskeln bei den Sprachbewegungen garantiert. Es existiert noch ein tieferer Assoziationsapparat, der auf subkortikalem Gebiete resp. in der Oblongata gelegen ist, aber auch von dem Sprachfeld der linken Hemisphäre abhängig ist. Nur so erklärt es sich doch, daß bei Balkenunterbrechungen, die doch die Verbindung zwischen den beiden Motorien und auch jede Anregung des rechtsseitigen Motoriums vom linken Begriffsfeld aufheben, doch noch die gemeinsame Tätigkeit der Muskeln, die bei den Sprachbewegungen zusammenarbeiten, normal von statten geht. Wir müssen annehmen, daß die Projektionsbahn des linken Sprachmotorium die Oblongatakerne beider Seiten in Tätigkeit zu setzen vermöge. Welches ist diese Bahn? Von welcher Stelle gehen die Pyramidenbahnen aus? Diese Frage muß uns kurz beschäftigen.

Gibt es eine *gesonderte motorische Sprachbahn*, oder werden die Spracherregungen auf demselben Wege wie die übrigen Erregungen der von den Hirnnerven versorgten Muskeln den motorischen Oblongatakernen zugeführt? Die Frage ist alt und vielfach erörtert, eine sichere Entscheidung ist auch heute nicht möglich. „Wie sich das motorische Sprachgebiet zu den Foci der Nervi VII und XII und zu den efferenten Bahnen verhält, ist der dunkelste Punkt der ganzen Frage," schreibt ein solcher Kenner wie Liepmann. Mir stehen persönliche Erfahrungen nicht zur Verfügung. Nach den Befunden in der Literatur ist eine sichere Entscheidung nicht zu treffen. Niessl von Mayendorf hat diese auf verschiedener Grundlage zu bringen versucht und kam zu dem Resultat, daß der Stabkranz der unteren vorderen Zentralwindung mit der motorischen Sprachbahn identisch sei (S. 123). Nach den vorherigen theoretischen Überlegungen scheint mir diese Auffassung viel für sich zu haben, daß also Fasern zu den *Zentren in der Oblongata wesentlich nur von der vorderen Zentralwindung ausgehen* werden als der alleinigen Stätte der motorischen Foci. Wir haben also die uns interessierende Projektionsbahn in der Pyramidenbahn zu sehen.

Die Möglichkeit für eine doppelseitige subkortikale Innervation auf dem Wege der Pyramidenbahn ist nun nach den anatomischen Verhältnissen sicher gegeben. Wissen wir doch, daß bei einseitiger Pyramidenaffektion Degenerationen in den beiderseitigen Oblongatakernen sich finden.

Wir werden deshalb annehmen dürfen, daß die *gemeinsame Arbeit der zu Sprachbewegungen benutzten Muskulatur beider Seiten einerseits durch eine direkte Verbindung beider Sprachmotorien, andererseits durch eine Beziehung des linken Sprachmotorium zu beiden Oblon-*



gataseiten garantiert ist,[1]) und daß diese letztere Beziehung eine ganz hervorragende Rolle spielt.

Nun bleibt dann aber noch ein Punkt erklärungsbedürftig. Warum vermag ein Patient mit Balkenunterbrechung, der ein O aussprechen kann, auf diesem Wege nicht auch den Mund zu spitzen, was doch eine sehr ähnliche Doppelbewegung darstellt. Wie erklärt sich die Differenz? Warum genügt der einseitige Apparat beim O sagen, um beide Seiten zu innervieren und nicht auch beim Mundspitzen? Das kann nur an dem verschiedenen Einfluß liegen, den die kortikalen Zentren in beiden Fällen auf die subkortikalen ausüben. Daß die verschiedenartige Anregung von seiten der Rinde die subkortikalen Zentren verschieden beeinflußt, kennen wir auch von der kortikalen Facialislähmung. Bei einseitiger Facialislähmung durch kortikalen Herd bleibt zwar bei der gewöhnlichen einseitigen Innervation eine Bewegung der gelähmten Seite aus, aber nicht bei der mimischen Innervation, wie z. B. beim Lachen. Man sagt, es handelt sich dabei um einen subkortikalen Mechanismus. Gewiß; die Erregung dieses subkortikalen Mechanismus erfolgt aber auf psychischen Reiz hin, also vom Cortex. Es muß also auch eine Erregung beider Seiten von der Rinde aus möglich sein trotz der Zerstörung der Foci der einen Seite, und da dies ja nicht immer der Fall ist — wir können normalerweise doch jeden Facialis isoliert innervieren, der einseitig Gelähmte kann die nicht gelähmte Seite isoliert innervieren —, so kann dies nur in der verschiedenartigen oder verschiedenen Stärke der kortikalen Erregung liegen.

Nun ist zweifellos die Erregung beim „O“-sagen eine recht andere als beim Mundspitzen trotz Gleichheit der Lippenbewegung. Beim „O“-sagen sind noch gleichzeitig andere Muskeln in Tätigkeit. Man könnte deshalb denken: die von vornherein aufgebrachte Energie ist aus diesem Grunde eine größere. Aber auch der Ausgang der Erregung und der Umfang der vorhergehenden nichtmotorischen Erregung ist ein anderer. Das Lippenspitzen ist eine fast bedeutungslose Bewegung, die ausschließlich vom Begriffsfeld ihren Ursprung nimmt. Die Bewegung beim „O“-sagen dagegen steht wie alle Sprachbewegungen in viel innigerer Verbindung zur Psyche und wird außerdem noch vom Sprachfeld angeregt. Diese Differenzen könnten sehr wohl Differenzen des Erfolges herbeiführen. Nun haben wir aber vorher gesehen, daß eine einseitige Erregung für die Bewegung des Lippenspitzens auf der linken Seite nicht genügt, sondern daß dazu auch immer der rechtsseitige Hirnapparat notwendig ist. Es werden also offenbar beim Mundspitzen die subkortikalen Assoziations-

[1]) Vgl. die gleiche Anschauung Bonhoeffer's in seiner kürzlichen Publikation (3) S. 126.

apparate gar nicht benutzt. Dieser doppelseitige, in der Hirnrinde liegende Mechanismus wird nur bei der nichtsprachlichen Zusammenarbeit der Sprachmuskulatur in Tätigkeit gesetzt, während bei der Sprachbewegung der subkortikale Apparat vorwiegend benutzt wird und jedenfalls für die Erhaltung der Funktionen völlig ausreicht.

Es besteht also hier eine sehr wesentliche Differenz zwischen dem zentralen motorischen Apparat der Sprachbewegungen und dem der übrigen doppelseitigen Bewegungen der Sprachmuskulatur. Der Grund für diese Differenz liegt wohl in der ungemeinen größereren Bedeutung der sprachlichen Bewegungskombinationen und ihrer ungemein innigeren Beziehung zur Psyche. Diese hat eine Bevorzugung der Bewegungsmechanismen der überwertigen Hemisphäre in hohem Maße zustande kommen lassen — (eben wieder als Folge der stärkeren Wirkung der gleichseitigen Erregungen als der gekreuzten). Damit aber mußte die Zusammenarbeit der beiderseitigen Muskulaturen an anderer Stelle garantiert werden; das geschieht in den subkortikalen Zentren, die bei dem Reiz des Willens zum Sprechen immer beiderseitig auch bei Einseitigkeit der kortikalen Anregung in Tätigkeit geraten. Ganz ähnlich verhält es sich mit anderen den Sprachbewegungen ähnlichen doppelseitigen Bewegungen, den Ausdrucksbewegungen, also auch wieder Bewegungen, die mit der Psyche in besonders inniger Beziehung stehen.

Unsere Überlegungen führen also zu der Annahme, daß die Unilateralität gewisser motorischer Apparate, im besonderen des motorischen Sprachapparates, eine weit ausgesprochenere ist, als die der sensorischen Apparate.

Sobald sich einmal die Einseitigkeit ausgebildet hat, bedingt die Zerstörung des einen allein voll funktionierenden Sprachapparates Aphasie; die eines sensorischen Feldes dagegen kann durch das anderseitige ersetzt werden; in noch höherem Maße gilt dies für den Erwachsenen. Einseitige Schläfenaffektionen führen nicht zu dauernder Sprachtaubheit.

c) Zusammenfassung über den Erregungsablauf im Gehirn des Erwachsenen.

Fassen wir unsere Ausführungen über den Erregungsablauf in beiden Hemisphären beim Erwachsenen zusammen, so ist folgendes zu sagen: Beim Hören von Sprache strömen akustische Erregungen durch beide Hörbahnen beiden Schläfenlappen zu. Hier werden in beiden Seiten die gleichen akustischen Merksysteme in gleicher Weise, vielleicht links etwas stärker als rechts, erweckt. Von hier stehen dem Fortschritt der Erregungswellen von jedem

Zentrum aus die Wege nach beiden zentralen Sprachfeldern frei — die nach dem linken offen und leicht, die nach dem rechten sehr schwer gangbar [1]). Deshalb fließt notwendig die wesentliche Erregung dem linken Sprachfelde zu, dem rechten gar keine oder eine so geringfügige, daß sie nicht imstande ist, in uns ein bewußtes Erlebnis und so das Bewußtsein der Differenz gegenüber dem anderen zu erzeugen. Vom linken zentralen Sprachfeld breitet sich die Erregung über die ganze linke Hemisphäre aus und erweckt die zugehörigen Erinnerungsbilder, „den Sinn". Enthält die akustische Sprachwahrnehmung eine Aufforderung zu einer Bewegung, so wird vom Sinn aus auch die Bewegungsvorstellung erweckt und entsprechend dem akustischen Merksystem in Erregung versetzt. Verbindet sich damit der Wille zur Bewegung, so tritt eine weitere Erregung, die vom Stirnhirn ausgeht, hinzu, die Erregung der motorischen Merksysteme wird so hochgradig, daß eine Bewegung der Muskeln erfolgt. Dieser zweite sich an den Sinn anschließende Teil der Erregung kann auch durch assoziative Vorgänge innerhalb des Begriffsfeldes selbst zustande kommen „spontan", wie man sagt. Dabei verlaufen die Erregungen natürlich, wenn linksseitige Bewegungen notwendig sind. auch in die rechte Hemisphäre hinüber. Bei der Erregung der akustischen Sprachmerksysteme und des zentralen Sprachfeldes werden gewöhnlich — bei den verschiedenen Menschen verschieden stark — auch die entsprechenden motorischen Sprachmerksysteme in Erregung versetzt. Beim Kinde erfolgt auch ein tatsächliches Sprechen, beim Erwachsenen wird es verhindert durch eine Hemmungseinrichtung, die vom übrigen Gehirn auf die motorischen Apparate wirkt und die wir vorher näher besprochen haben. Neue Impulse, die psychisch als der Zustand einer besonderen Intention zum Sprechen zum Bewußtsein kommen und die wir ebenfalls vorher näher behandelt haben, bringen dann die notwendige Höhe der Erregung des motorischen Sprachfeldes hervor, wenn wir nachsprechen.

Alle diese letzten Vorgänge spielen sich ausschließlich in der linken Hemisphäre ab, das motorische Sprachfeld in der rechten ist wie das zentrale Sprachfeld so gut wie untätig dabei.

D. Die Folgen der Abtrennung der rechten Hemisphäre von der linken.

Für die Sprache des Erwachsenen ist die Abtrennung der rechten Hemisphäre von der linken so gut wie

[1]) Ich sehe ab von den anderweitigen nichtsprachlichen Erregungen, die vom Hören aus erweckt werden, sowohl in der rechten Hemisphäre, wie besonders auch in der linken entsprechend den kortikalen Reflexvorgängen und der nichtsprachlichen Bedeutung der akustischen Lautgebilde.



bedeutungslos. Meine Patientin mit fast totaler Balkenunterbrechung bot weder im sensorischen noch expressiven Teil der Sprache irgendwelche Störungen. Anders scheint es sich allerdings bei Zerstörung des rechtsseitigen Schläfenlappens zu verhalten. Sicher sind auch da die Ausfallerscheinungen keine beträchtlichen, doch hat wohl PICK (3) recht, wenn er betont, daß sie gewöhnlich übersehen werden, weil sie nur in der ersten Zeit nachweisbar und bald durch den Eintritt des linken Schläfenlappens in die Funktion des rechten beseitigt werden. Die Defekte bestehen, wie PICK besonders mit Rücksicht auf einen Fall EDINGER's hervorhebt, in einer vorübergehenden Schädigung des Sprachverständnisses. Wahrscheinlich ist die Bedeutung des rechten Schläfenlappens für das Verständnis der verschiedenen Menschen eine recht verschieden große, bei manchen vielleicht eine recht große. Dadurch würden sich jene Fälle erklären, wo durch Läsion des rechten Schläfenlappens bei Rechtshändern sogar eine sensorische Aphasie erzeugt wurde.

E. Die Folgen der Ausschaltung der einzelnen Teile des linken Sprachapparates für die Sprache.

Was wird nun eintreten, wenn der linke Sprachapparat ganz oder teilweise außer Funktion gesetzt ist? Rein theoretisch darüber etwas auszusagen, ist bei den geringen Kenntnissen, die wir über den Verlauf der Erregungsvorgänge im Gehirn besitzen, nur mit größter Vorsicht möglich.

Bei völliger, aber isolierter Vernichtung des linken sensorischen Sprachfeldes werden nach meiner Anschauung alle Sprachfunktionen bis auf das Sprachverständnis, das Nachsprechen und Diktatschreiben intakt bleiben. Inwieweit können aber auch jene aufgehobenen Funktionen durch die Perzeption mit dem rechten sensorischen Sprachfeld wiederkehren?

Alle akustischen Erregungen werden jetzt allein dem rechten Schläfenlappen zufließen. Sie werden von da entweder zum linken zentralen Sprachfelde geleitet werden; dann wird nach dem Abklingen der Shockerscheinungen das Sprachverständnis, das Nachsprechen und Diktatschreiben wiederkehren. Charakteristisch für solche Fälle ist die rasche völlige Restitution. Gewöhnlich wird aber eine solche Überleitung der Erregung nicht möglich sein, weil ein Herd, der so groß ist, daß er das ganze linke sensorische Sprachfeld außer Tätigkeit setzt, gewöhnlich auch die Balkenfasern mitzerstören wird. Es werden dann also die sensorischen Erregungen nur durch die rechte Hemisphäre hindurch Verwertung finden können. Wie weit dies geschehen wird, wird sicher sehr von individuellen Momenten, besonders

davon abhängig sein, wie weit das rechte zentrale Sprachfeld schon immer etwas mitfunktioniert hat und sicher weiter auch von der allgemeinen Beschaffenheit, den Ernährungsverhältnissen usw. der rechten Hemisphäre.

F. Das Nachsprechen mittels der rechten Hemisphäre.

Nehmen wir an, daß das rechte zentrale Sprachfeld schon immer etwas mitfunktioniert hat und daß die allgemeine Beschaffenheit eine gute ist, so wird es zunächst zu einem rechtshirnigen Nachsprechen kommen, das kaum wesentliche Differenzen gegenüber der Norm zu bieten braucht. Solche werden sich aber ergeben, je nachdem die Mitarbeit des rechten Sprachapparates mit oder ohne direkten Anschluß an die höheren psychischen Vorgänge, die das Verständnis bedingen, sich abspielt. Ist ein solcher Anschluß vorhanden, so wird das Nachsprechen tatsächlich dem früheren Nachsprechen gleichen. Es wird frühzeitig zurückkehren, mit Verständnis erfolgen. Auch das Sprachverständnis ohne Nachsprechen wird dann intakt sein. So ist es wohl bei dem BLEULER'schen Patienten gewesen. Ist das linke zentrale Sprachfeld gleichzeitig zerstört, so wird allein das mehr oder weniger mit Verständnis erfolgende Nachsprechen erhalten bleiben, das Sprachverständnis fehlen. Derartige Fälle sind allerdings wohl Ausnahmen.

Gewöhnlich wird selbst, wenn der gesamte rechtshirnige Sprachapparat immer mit funktioniert hat, er doch der Beziehungen zu den höheren psychischen Vorgängen entbehren — das Sprachverständnis wird fehlen und auch das Nachsprechen wird zwar prompt, aber ohne Verständnis oder nur mit geringem Verständnis vor sich gehen.

Aus demselben Grunde werden dem Nachsprechen gewisse Hemmungen fehlen. Ob es jedoch völlig automatisch, vom Willen des Individuums unabhängig, erfolgen wird, wie bei der Echolalie, erscheint mir zweifelhaft und zwar deshalb, weil dieses Nachsprechen mit der rechten Hemisphäre zwar der durch das Verstehen ausgelösten Hemmungen aber doch nicht aller entbehrt. Das rechtshirnige Nachsprechen erweckt zwar kein Verständnis für den Inhalt des Nachgesprochenen, aber es kommt doch den Individuen als senso-motorischer Vorgang zum Bewußtsein, solange das Begriffsfeld leidlich intakt ist. Das Individuum erfährt, daß etwas vorgeht, daß sich ein motorischer Akt abspielt, den es verhindern kann, wenn es will. Denn zweifellos untersteht das rechtshirnige Sprachmotorium wie alle anderen Motorien einer hemmenden Beeinflussung, wie es einer Intention zu seiner Anregung bedarf. Wir wissen, daß diese Intention durch das linke Stirn-



hirn ausgeübt wird (Kranke mit Balkenunterbrechung büßen sie ein) und wahrscheinlich auch zum Teil durch das rechte Stirnhirn — bei Defekten des letzteren leidet sie ebenfalls. Dementsprechend können wir auch annehmen, daß eine rechtshirnige aktive Hemmung bis zu einem gewissen Grade möglich ist und daß das rechtshirnige Nachsprechen zwar unverstanden, doch immerhin mit einer gewissen Hemmung und Willkür erfolgt.

Auch dieses schon weniger weitgehende Mitfunktionieren der rechten Hemisphäre wird relativ selten sein; es gibt vielleicht nur einen Fall, indem man mit Wahrscheinlichkeit ein derartig promptes Nachsprechen auf eine rechtshirnige Leistung zurückführen kann (Fall von von Monakow).

Gewöhnlich wird entweder das Nachsprechen bei so schweren Defekten des linken Sprachfeldes ganz ausfallen oder es wird doch weit dürftigerer Natur sein. Es wird die Eigentümlichkeiten aufweisen, die überhaupt die rechtshirnigen motorischen Leistungen zeigen, den Mangel an Exaktheit, an Geübtheit, an Promptheit, die hier beim Sprachapparat besonders dadurch verstärkt werden, daß der vorher kaum benutzte Apparat ja erst neu in Tätigkeit gesetzt werden muß. Zunächst wird das Nachsprechen erst später auftreten, dann wird es paraphasische und dysarthrische Defekte aufweisen, langsam, schwerfällig vor sich gehen. Gewöhnlich wird es nur für Worte oder kurze Sätze möglich sein; der wenig benutzte Apparat wird kaum eine für das Nachsprechen längerer Sätze genügende Merkfähigkeit besitzen und ein Merken über den Sinn wird ja wegen des Fehlens des Verständnisses nicht möglich sein. Ein derartiges Nachsprechen scheint in dem Fall von Nöthe vorgelegen zu haben.

Nun könnte man allerdings denken, daß ja — falls das linke zentrale Sprachfeld intakt ist — dieses vom rechten zentralen Sprachfeld gleichzeitig in Schwingung versetzt werden könnte und also so doch recht gutes Nachsprechen und auch ein Verständnis zustande kommen könnte. Vielleicht wird dies auch gelegentlich der Fall sein. Dieses Mitschwingen ist aber aus verschiedenen Gründen meist gar nicht oder nur höchst unvollkommen möglich. Oft sind die Balkenfasern und das zentrale Sprachfeld links selbst nicht intakt. Aber selbst, wenn dies der Fall ist, ist die Überleitung von Erregungen von der rechten zur linken Hemisphäre durch die Balkenfasern sicher eine außerordentlich schwierige — handelt es sich doch um einen Weg, der vom Erwachsenen kaum je benutzt wird.

Ganz gleiche Bedenken sprechen auch gegen eine ev. Miterregung des linken motorischen Sprachfeldes vom rechten aus, das zum mindesten bei ev. Zerstörung auch des linken zentralen Sprachfeldes eine gute Artikulation des rechtshirnig Nach-



gesprochenen garantieren könnte. Allerdings scheint diese Miterregung hier aus folgenden Gründen viel eher für möglich als beim zentralen Sprachfeld. Bei der Erregung des zentralen Sprachfeldes handelt es sich um weit kompliziertere psychisch höherwertige Vorgänge als bei den motorischen. Wir können annehmen, daß diese sich später ausbildenden Vorgänge sich in höherem Maße in der linken Hemisphäre bilden werden und jedenfalls auch schon frühzeitig links in weit höherem Maße allein in Tätigkeit sind als die motorischen Apparate, die retativ frühzeitig sich ausbilden und zunächst — bei der Erlernung der Lautbildung — beiderseitig gemeinsam arbeiten. Aber trotzdem wird wahrscheinlich das linke motorische Sprachfeld sich nur in beschränktem Maßstabe beteiligen, weil die durch die großen Widerstände im rechten Sprachapparat schon stark in Anspruch genommene Energie kaum ausreichen dürfte, die Wiederstände der Balkenverbindung noch zu überwinden. Vielleicht ist aber doch eine Mitwirkung des linken motorischen Sprachfeldes mehr oder weniger möglich, und dadurch erklärt es sich, warum manchmal anscheinend rechtsseitig motorisch gut nachgesprochen wird. Zu einem Verständnis kommt es auf diesem indirekten Wege wohl nicht.

Kommt nun das Nachsprechen ausschließlich rechtsseitig und zwar, wie wir ausführten, in wenig prompter Weise zustande, und ist das l i n k e z e n t r a l e S p r a c h f e l d leidlich an sich sowie in seinen Beziehungen zur übrigen linken Hemisphäre intakt geblieben, so wird das Spontansprechen erhalten sein können und jedenfalls prompter erfolgen als das Nachsprechen; auch das scheint in dem Nöthe'schen Falle verwirklicht zu sein. Im anderen Falle wird allein das dürftige Nachsprechen erhalten sein, das Verstehen fehlen, während alle übrigen Sprachfunktionen je nach der Schwere der Zerstörung des linken zentralen Sprachfeldes auch beeinträchtigt sind. Daß bei Vernichtung des linken zentralen Sprachfeldes das rechte für andere Funktionen als das verständnislose Nachsprechen einzutreten vermöchte, etwa für die Spontansprache, scheint mir, abgesehen von vielleicht einzelnen Fällen — wie wir sie schon vorher erwähnten — nicht wahrscheinlich und nicht erwiesen. Ebensowenig glaube ich, daß ein Ersatz des linken motorischen Sprachfeldes durch das rechte — abgesehen wieder von Ausnahmen — möglich ist, so daß etwa bei isolierter Zerstörung des linken noch eine normale Spontansprache wiederkehren würde.

G. Der Eintritt des rechten Broca'schen Feldes bei Zerstörung des linken.

Nun hat man auch gerade für die Restitution der motorischen Aphasie nach linksseitiger Zerstörung des Broca'schen Feldes an-



genommen, **daß auch für den motorischen Teil der Sprache die rechte Hemisphäre für den Ausfall der linken eintrete.** Besonders ist dies wieder von NIESSL VON MAYENDORF vertreten worden. Ich stimme darin mit VON MONAKOW überein, daß gewöhnlich die Rückkehr nicht auf diese Weise zu erklären sei, sondern vielmehr dadurch (Ergebnisse S. 530), daß „ein umfangreicher diffuse Rinnenbezirke weit umspannender Erregungskreis, welcher durch den Herd in der Sprachregion . . . neben einigen für die Realisation des Sprechens direkt in Betracht fallenden eigentlichen Zentren in seiner Tätigkeit vor allem durch die Diaschisis lahmgelegt worden war, wieder frei wird."

Die Möglichkeit einer derartigen Restitution durch Eintreten der rechten Hemisphäre ist in der Anlage des Apparates gegeben, wenn wir annehmen, daß ursprünglich in der Kindheit ausgebildete, aber späterhin wenig benutzte Wege wieder freigemacht werden.

Fälle, die eine derartige Restitution beweisen, sind mir allerdings nicht bekannt. Wir kommen übrigens auf diese Frage später nochmals zu sprechen.

H. Unter welchen Umständen wird nun die rechte Hemisphäre für die linke eintreten?

Es ist dies zweifellos von vorne herein schwer zu entscheiden. Folgende psychologische Überlegung kann uns vielleicht einen Anhaltspunkt geben. Wenn wir eine Fertigkeit gelernt haben in gewohnter Weise mit bestimmten Einzelbewegungen auszuführen und wir haben sie etwa durch Nichtbetätigung wieder verlernt und wollen sie wieder lernen, so fällt es uns schwer, sie auf eine andere Weise auszuführen als früher; wir neigen dazu sie lieber mit Fehlern (entsprechend dem Vergessen gewisser Teile), aber in alter Weise zu machen als nach einer anderen neuen. Es ist bekanntlich recht schwierig, jemandem, der nach einer bestimmten Methode Klavierunterricht gehabt hat, diesen nach einer anderen zu erteilen.

Auch sonst ist es recht schwer, altgewohnte Vorstellungen gegenüber neuen aufzugeben, selbst wenn wir von der Falschheit der alten und der Richtigkeit der neuen uns überzeugt haben. Auch auf dem Gebiet der Sinneswahrnehmungen gilt das gleiche. Jeder sieht ja bekanntlich die Dinge etwas anders, mit einer persönlichen Einstellung; es ist sehr schwer davon loszukommen. Selbst wenn man sich von einer Täuschung überzeugt hat und bei genauerem Hinsehen richtig sieht, gerät man doch allzu leicht in die falsche aber durch wiederholte Übungen festsitzende Weise des Sehens hinein.

Es folgt aus alledem, daß es uns große Schwierigkeiten macht einen psychophysischen Vorgang, der sich sehr oft in gleicher Weise



abgespielt hat, zu verändern, und daß wir ihn lieber mit Defekten aber in gewohnter Weise ablaufen lassen als nach einem ganz neuen Modus. Der tiefere psychologische Grund hierfür liegt wohl in dem Unbehagen, das in uns entsteht, wenn dasselbe Ding in zweierlei Weisen und so scheinbar mit sich selbst in Widerspruch erscheint. Nichts empfinden wir unangenehmer als eine Verletzung dieses obersten Gesetzes alles Erlebens überhaupt. Offenbar erscheint der Widerspruch des Neuen gegenüber dem Altgewohnten größer, als der des „Falschen" (aber Altgewohnten) gegenüber dem „Richtigen". Der anatomische Grund liegt in der leichten Ansprechbarkeit selbst defekter viel benutzter Assoziationsbahnen gegenüber der schweren Ansprechbarkeit wenig begangener neuer.

Es dürfte wohl mit einer gewissen Vorsicht gestattet sein, diese allgemeinen Erfahrungen auch auf den Ersatz linkshirnigen Leistungen durch rechtshirnige anzuwenden. Der Kranke wird erst dann zur Benutzung der so schwer gangbaren rechtshirnigen Leistungen schreiten, wenn die linkshirnigen absolut unbrauchbar geworden sind. Anatomisch-physiologisch bedeutet das: Erst wenn alle Erregungsmöglichkeiten links völlig ausgeschlossen sind, breiten sich die Erregungen in der rechten Hemisphäre aus, sonst wird alle Energie zur möglichsten Verwertung der linkshirnigen defekten Leistungen verwendet.

Aus der Literatur wird sich bisher diese Annahme nur in beschränktem Maße erweisen lassen — aus begreiflichen Gründen; wissen wir doch zu wenig über die Charakteristika rechtshirniger Leistungen, um sagen zu können, ob in einem vorliegenden Fall bestimmt eine rechtshirnige oder defekte linkshirnige Leistung vorliegt.

Mag nun aber auch der Beweis für die Richtigkeit der Anschauung aus den tatsächlichen Befunden nicht zu erbringen sein, so scheint sie mir als Fragestellung doch sehr brauchbar. Nur wenn wir uns daran halten werden, nur dann rechtshirnige Leistungen anzunehmen, wenn wir den Nachweis erbringen können, daß das linke Gehirn funktionsunfähig war, werden wir wirklich den Beweis erbringen können, daß es sich um rechtshirnige Leistungen gehandelt hat, und so eine Einsicht in das Wesen der rechtshirnigen Leistungen gewinnen: wir werden auch nur so dem Vorwurf entgehen, daß wir Leistungen der defekten linken Hemisphäre für solche der rechten erklärt haben, weil etwa die tatsächlichen Befunde in einem Falle nicht unseren theoretischen Anschauungen entsprachen.

So kommen wir zu folgendem Resultate: Die Möglichkeit eines Ersatzes der linkshirnigen Sprachleistungen durch die rechte Hemisphäre ist darin gegeben, daß in früher Jugend der rechte Sprechapparat im Prinzip in gleicher Weise ausgebildet wird wie der linke. Eine Leistung



wird als rechtshirnige nur dann mit Sicherheit aufzufassen sein, wenn nachgewiesen wird, daß sie linkshirnig nicht zustande kommen konnte. Was die Ausbildung des rechtshirnigen Sprachapparates betrifft und die danach verschiedene Möglichkeit des Eintrittes der rechten für die linke Hemisphäre, so spielen individuellen Differenzen sicher eine große Rolle. Selbstverständlich werden außerdem rein anatomische Momente, der Ernährungszustand, Defekte in der rechten Hemisphere selbst usw. den Eintritt des Ersatzes oder sein Fehlen sehr wesentlich bestimmen.

Gewöhnlich werden die rechtshirnigen Leistungen erst eine Zeitlang nach dem Zugrundegehen der linkshirnigen erscheinen, weil sie eine gewisse Bahnung bedürfen; aber selbstverständlich werden auch hier die individuellen Eigentümlichkeiten insofern eine Rolle spielen, als bei einem Individuum, bei dem die rechte Hemisphäre immer mit tätig war, dieses so schnell die Vollarbeit übernimmt, daß überhaupt kein Defekt in Erscheinung tritt.

Ein Rückschluß von einen Fall auf den anderen ist nur mit großer Vorsicht gestattet und bei der Annahme einer rechtshirnigen Leistung in einem speziellen Fall mit stärkster Kritik vorzugehen.

Die rechtshirnige Sprachleistungen unterscheiden sich, so viel können wir wohl schon sagen, im Prinzip in nichts von den linkshirnigen. Sie zeichnen sich gewöhnlich nur aus durch eine geringere Geübtheit und geringere Kompliziertheit, durch das Fehlen oder den relativ geringeren Grad der Beziehungen zu den übrigen linkshirnigen Leistungen also zu der übrigen Psyche. Am ehesten wird man noch für das Nachsprechen eine rechtsseitige Entstehung annehmen können.

J. Anhang: Die sog. Rechtshirnigkeit der Rechtshänder und die „dissoziierten Sprachzentren“.

In den letzten Jahren sind Fälle publiziert worden, die darauf hinzudeuten scheinen, daß gelegentlich insofern eine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten eintritt, als trotz anscheinender Superiorität einer Hemisphäre, wie sie sich in der Überwertigkeit der einen Hand anzeigt, die andere für die Sprache die wichtigere ist. Byrom-Bramwell hat wohl als erster darauf hingewiesen und dafür den Namen „Crossed Aphasia“ geprägt. Wenn mit Sicherheit nachzuweisen ist, daß die Verhältnisse hier wirklich so liegen, daß heißt eine andere Erklärung der Fälle wirklich unmöglich ist, so handelt

es sich um seltene Anomalien, die uns eben wegen ihrer Seltenheit nicht zu veranlassen brauchen unsere vorhergehenden Anschauungen zu modifizieren, aber doch ev. bei der Beurteilung eines Falles berücksichtigt werden müssen.

Ich glaube jedoch, daß die Beweiskraft dieser Fälle keineswegs so groß ist, als die Autoren meinen. MENDEL hat die in Betracht kommenden Beobachtungen zusammengestellt und kritisch gesichtet. Demnach sind sicher verwendbar überhaupt nur die von LEWANDOWSKY und MENDEL, zu denen seither noch die Fälle von LIEPMANN und LONG hinzugekommen sind. Auf sie wollen wir uns deshalb auch bei unseren Ausführungen beschränken.

Von diesen vier scheint mir der Fall von LEWANDOWSKY allein möglicherweise eine Erklärung im vorhergehenden Sinne zu erfordern.

Hier hat ein rechtsseitiger Tumor bei einem „ausgesprochenen Rechtshänder" eine Lähmung des linken Armes und Beines mit BABINSKI, Hemianopsie nach links und sensorische Aphasie (nach meiner Nomenklatur etwa das Bild der zentralen Aphasie mit Komplikationen) und rechtsseitige motorische Apraxie erzeugt. Daß hier die Erscheinungen wirklich durch den Tumor und seine direkte Nachbarschaftsschädigungen in der rechten Hemisphäre bedingt waren und nicht etwa durch Fernwirkung und Schädigung der linken Hemisphäre dürfte wohl ohne Zweifel sein. Gewöhnlich erzeugen weit größere rechtsseitige Tumoren doch sicher keine Aphasie. Immerhin wäre eine mikroskopische Untersuchung, die schon MENDEL vermißt, doch von Bedeutung gewesen, besonders für den Fall, daß wir annehmen, daß es sich um ein Individuum gehandelt hat, bei dem beide Hemisphären immer gemeinsam gearbeitet haben und bei dem deshalb der Ausfall der einen — besonders unter gleichzeitiger, wenn auch mikroskopisch feiner Schädigung der anderen — eine Funktionsstörung erzeugt. Es wäre in einem solchen Falle bis zu einem gewissen Grade, der abhängt von der neben der Mitarbeit der anderen doch bestehenden relativen Überwertigkeit der einen Hemisphäre, gleichgültig, in welcher Hemisphäre der Herd sitzt; es wird aber um so eher eine Funktionsstörung eintreten, als die an sich nicht grob lädierte Hemisphäre auch mit geschädigt ist. Deshalb wäre eine mikroskopische Untersuchung der nicht grob betroffenen Hemisphäre von großer Wichtigkeit.

Die Möglichkeit, daß aber in diesem Falle die Störung durch den Fortfall der einen Hemisphäre bei einem solchen Individuum bedingt gewesen wäre, erscheint mir sehr der Berücksichtigung wert. Ein solches Individuum hätte in dieser Beziehung etwa die Verhältnisse bewahrt, wie wir sie vorher als beim Kinde vorliegend besprochen haben. Ein Herd in jeder Hemisphäre würde wie beim Kinde Aphasie erzeugen können; sie wird sich aber relativ gut und

schnell restituieren — wie wir auch von der kindlichen Aphasie kennen.

Beim Erwachsenen wird diese Doppelhirnigkeit nur dann auffallen, wenn etwa der Herd in der anscheinend „inferioren" Hemisphäre sitzt — dann kommen wir zu der Anschauung von der abnormen „Rechtshirnigkeit" bei Rechtshändern und der abnormen „Linkshändigkeit" bei Linkshändern. Daß ein linkshirniger Herd bei einem angeblichen Rechtshänder mit tatsächlicher Doppelhirnigkeit von Aphasie gefolgt ist, wird nicht bemerkenswert erscheinen, höchstens dürfte die besonders schnelle und gute Restitution auf vom Normalen abweichende Verhältnisse hinweisen.

Eine solche Annahme gemeinsamer Arbeit beider Hemisphären scheint mir im LEWANDOWSKY'schen Falle kaum zu widerlegen, sie erklärt auch am einfachsten alle die anderen fraglichen Fälle. Tatsächlich finden wir bei ihnen auch die erwähnten Eigentümlichkeiten, die anscheinende Superiorität der sonst inferioren Hemisphäre für die Sprache und die relativ schnelle Restitution der ursprünglichen Defekte.

Im Fall LIEPMANN trat bei einer 65jährigen Frau nach einem Schlaganfall rechtsseitige Hemiplegie und Hemianopsie, „leichte Störung des Nachsprechens, Wortverständnisses, optische Gnosie, schwere Störung der Wortfindung, völlige Aufhebung des Lesens und Schreibens, starke Dyspraxie links" auf. Es fand sich ein älterer Herd im Gyrus angularis mit Beteiligung von T_1 links, ein jüngerer, welcher das Mark sowohl der dritten Stirnwindung wie der Zentralwindungen, die Inselwindungen, die Capsula extrema und Teile der Capsula externa, den Scheitellappen zerstört hatte. Rechte Hemisphäre intakt. „Das anfängliche Erstaunen, daß ein so großer Herd, der sowohl die BROCA'sche Gegend wie die Foci der Kopfmuskeln zerstört und die MARIE'schen Linsenkernzone so schwer lädiert hatte, löste sich, als sich herausstellte, die Frau sei Linkshänderin gewesen", schreibt der Autor. Wie LIEPMANN aber mit Recht weiter hervorhebt, bleibt es doch außerordentlich, daß Herde in der linken Hemisphäre überhaupt bei einer Linkserin Aphasie erzeugt haben. Dadurch gehört der Fall zu den uns beschäftigenden. LIEPMANN sucht dies dadurch zu erklären, daß er annimmt, daß die Übung der inferioren rechten Hand (beim Schreiben usw.) die ursprüngliche inferiore Hemisphäre zur Beteiligung an den phasischen und praktischen Funktionen herangebildet hat. Er kommt damit unserer Anschauung nahe.

Gerade in einem solchen Falle — bei einer Linkshänderin, die doch zu gewissen Beschäftigungen die rechte Hand benutzt (und gerade zu solchen, wie das Schreiben, die mit der Sprache und den höheren psychischen Funktionen in inniger Beziehung stehen) — ist



mir die Annahme einer gemeinsamen Tätigkeit beider Hemisphären recht wahrscheinlich.

Wie wir voraussetzten, bedingt ein Herd in einer Hemisphäre Defekte der Phasie und Praxie, aber — auch das entspricht der Voraussetzung — nicht so schwere, als man bei absoluter Einseitigkeit der Hirnfunktionen erwartet hätte. Nur die komplizierteren Funktionen fallen überhaupt aus. Die Defekte, die die Patientin Liepmann's bot, sind, soweit sich dies aus der kurzen Wiedergabe der Krankengeschichte ersehen läßt, fast sämtlich auf Störungen der komplizierteren Leistungen des zentralen Sprachfeldes und des Begriffsfeldes zurückzuführen, während die Funktionen der einfacheren Apparate wie des akustischen Perzeptionsfeldes und des motorischen Sprachfeldes noch normal von statten gingen; hier genügt eben trotz Zerstörung des Apparates der einen Seite der der anderen, der schon immer mitgearbeitet hatte, völlig, während bei den komplizierteren Apparaten der Fortfall der einen Hälfte immerhin eine wenn auch hier nicht schwere Schädigung hervorrief.

Der Fall Liepmann kann so relativ einfach eine Erklärung finden ohne die Annahme einer Linkshirnigkeit bei einem Linkshänder.

Dasselbe gilt schließlich auch meiner Meinung nach für die Fälle von Mendel und Long.

Es wäre gerade in diesen Fällen um so bedeutungsvoller, als wir dann die meiner Meinung nach nicht unbedenkliche Annahme eines „dissoziierten Sprachzentrums", zu der sich die Autoren auf Grund ihrer Fälle veranlaßt sehen, nicht zu machen brauchten.

Bei der Patientin Mendel's handelt es sich um eine „notorische Rechtshänderin", die nach einem Schlaganfall neben einer linksseitigen Hemiplegie eine motorische Aphasie (Aufhebung des Spontan- und Nachsprechens) bei erhaltenem Sprach- und Leseverständnis und fehlerlosem Diktat- und Spontanschreiben davontrug. Die Sektion ergab einen Herd, der die dritte Stirnwindung und die Insula Reili der rechten Hemisphäre völlig und die erste Schläfenwindung teilweise zerstörte.

Mendel deutete diese Beobachtung ursprünglich als eindeutigen Beweis für das Vorkommen von Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. Durch das Erhaltensein des Schreibens sah er sich weiter zu der Annahme veranlaßt (Neur. Zentralbl. 1912, S. 1528), daß die Übung der rechten Hand die für die Sprache inferiore linke Hemisphäre zur superioren für das Schreiben gemacht hatte. Damit war noch nicht das Erhaltensein des Lesens und des Verständnises bei einem so großen Herde erklärt, der in der rechten Hemisphäre die für diese Funktionen in Betracht kommenden Partien zerstört hatte. Mendel nahm deshalb schließlich (Neur. Zentralbl. 1914, S. 292) an, daß nur die motorische Sprachfunktion rechtshirnig lokalisiert

war, während die sensorische sowie die Schreibfähigkeit links ihr Zentrum besaßen, daß es sich also um eine „dissoziierte Lokalisation" der Sprachfunktionen in der Hirnrinde handelte.

Er schloß sich damit einer Auffassung an, die von Long auf Grund folgender Beobachtung vertreten worden ist:

Frau von 55 Jahren. Schlaganfall: rechsseitige Hemiplegie, komplette motorische Aphasie. Sprachverständnis für einfachere Aufträge erhalten, für Kompliziertes gestört. Lesen aufgehoben. Ebenso Schreiben. Auch Kopieren gestört.

Nach ca. 2—3 Wochen sprach Pat. einige Worte spontan. Schnelle Zunahme des Wortschatzes. Keine Dysartherie, aber Paraphasie.

Allmähliche Besserung der Spontansprache, die aber litteral- und verbal-paraphasisch blieb. Das Nachsprechen: besser als das Spontansprechen, bei längeren Sätzen Paraphasie.

Sprachverständnis: für einfache Fragen intakt, für längere gestört in dem Sinne, daß ein Teil verstanden wurde. Sicher nur leichte Störung.

Lesen: Worte und kurze Sätze mit Paralexie, sonst recht gut, aber ohne Verständnis.

Schreiben: Nur Namen, inkorrekt.

Kopieren: etwas besser, auch mangelhaft, defekte Buchstaben.

Weiterhin besserte sich bes. das Lesen. Im übrigen blieb der Befund wesentlich unverändert. Nach ca. $2^1/_2$ jähriger Dauer Exitus.

Sektionsbefund. Embolische Erweichung in der linken Hemisphäre. Zerstört: hinterer Teil von Fr. II, Spitze und Fuß der III. Front.; unterer Teil der Front. ascend.; großer Teil der Insel mit Capsula externa, Vormauer und Teil des Putamen. Fasc. uncinn., arcuatus und occipito-frontalis defekt. Beträchtliche Atrophie des Corona radiata im Lobus frontalis und parietalis.

Rechte Hemisphäre wesentlich intakt.

Long erklärt den Fall dadurch, daß die Sprachfunktionen auf beide Hemisphären so verteilt seien, daß für den motorischen Teil die rechte die dominierende wäre (daher das Fehlen der motorischen Aphasie bei der Linkshänderin mit linkshirnigem Herd), während für das Wortverständnis, die Schrift und die innere Sprache die linke Hemisphäre die überwertige war. Daher die Störung dieser Funktionen bei linkshirnigem Herde.

Mir erscheint diese Annahme eines dissoziierten Sprachzentrums wenig glücklich, theoretisch wenig wahrscheinlich und nach den vorliegenden Fällen sicher nicht notwendig.

Gehen wir zuerst auf den Fall Long ein, um dann zu dem Mendel'schen zurückzukehren. Der Long'schen Erklärung gegenüber ist Verschiedenes hervorzuheben. Wenn wirklich die motorische Sprache in der rechten Hemisphäre lokalisiert war, wie Long annimmt, warum war denn die motorische Sprache solange verloren? warum kehrte sie erst allmählich zurück? Weiter ist die sog. „sensorische" Aphasie gar keine sensorische im eigentlichen Sinne gewesen. Das Lautverständnis war jedenfalls recht gut erhalten, sonst



hätte Patient nicht so frühzeitig relativ gut nachsprechen können, sogar besser als spontan sprechen.

Es war hier der dem motorischen Akt entsprechende Teil der „sensorischen" Sprache ebenso gut erhalten wie dieser, also kein Grund anzunehmen, daß der sensorische linkshirnig lokalisiert sei, der motorische rechtshirnig. Tatsächlich war die Aphasie dadurch charakterisiert, daß diese beiden einfachen Vorgänge erhalten, nur die komplizierteren gestört waren, was — wie wir sehen werden — für die ganze Auffassung des Falles von größter Bedeutung ist.

Bei der Erklärung ist zunächst zu bedenken, ob nicht der erhaltene Rest der linken Hemisphäre für die erhaltenen motorischen und sensorischen Funktionen genügt hat. Nehmen wir erst die sensorische, so ist wie gesagt, hier keine eigentliche Störung der Lautperzeption vorfanden, sondern eine Störung des Verständnisses, wie wir es bei der zentralen Aphasie und bei gewissen Läsionen der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld kennen. Auf eine Läsion des zentralen Sprachfeldes weist auch die Paraphasie hin. Anatomisch entspricht dem vor allem eine Läsion der Insel bei Intaktheit der Worttaubheitsregion. Letztere war wohl erhalten. MENDEL betont in seinem Referat, daß es merkwürdig sei, daß einem so weit nach vorn liegendem Herde eine sensorische Aphasie entspricht — diese Merkwürdigkeit erklärt sich dadurch, daß es eben keine sensorische Aphasie ist. Jedenfalls reichte der erhaltene Teil des Schläfenlappens aus, um das Eintreten der Worttaubheit zu verhindern. Ob auch die Schädigung der Insel und der motorischen Region nicht so hochgradig war, daß die motorische Sprache wieder zurückkehren konnte, und von dem zentralsprachlichen Assoziationsmechanismus so viel erhalten blieb, daß nur Paraphasie beim Sprechen und ein leidliches Wortverständnis noch möglich war, ist schwer zu entscheiden. Wenn aber das nicht der Fall war, so bleibt immer noch die Möglichkeit zur Erklärung, die wir auch beim LIEPMANN'schen Falle herangezogen haben — nämlich die Annahme, daß von jeher beide Hemisphären gemeinsam gearbeitet haben.

Für eine Mitarbeit der rechten Hemisphäre gerade hier spricht der Umstand, daß die Patientin sich bei den täglichen Verrichtungen in der Wirtschaft, beim Essen usw. häufig der linken Hand bedient hatte. Daraus auf eine ausgesprochene Linkserin zu schließen, scheint mir nicht berechtigt. Es war wohl mehr eine Ambodextrie. Geschrieben hat sie übrigens rechts.

Infolge der Ambodextrie waren beide Hemisphären gewöhnlich gemeinsam tätig und darans resultiert sehr einfach das vorliegende Bild bei Läsion der Sprachregion einer Hemisphäre.

Zunächst kommt es auch wieder zur schweren Störung aller Funktionen, zu fast völliger Aphasie, infolge Außerfunktionssetzung



des rechtshirnigen Apparates etwa durch Diaschisiswirkung. Mit dem Rückgehen dieser Störung tritt relativ rasch eine relativ weitgehende Restitution der Funktionen durch den erhaltenen Rest der linken und rechten Hemisphäre ein, wie wir es vorhin als charakteristisch für die einseitige Schädigung des doppelhirnigen Apparates kennen gelernt haben. Zurückkehren vor allem die einfacheren Leistungen, der motorische Akt, die Lautperzeption; nicht in gleichem Maße die innere Sprache als die viel kompliziertere Leistung, und damit bleiben auch Störungen der von ihr abhängigen Funktionen des Lesens und Schreibens, die außerdem wohl noch durch andere Defekte, nämlich solche der Beziehungsbahnen zum Begriffsfeld resp. der Formvorstellungen im Begriffsfelde selbst (Pat. konnte nicht oder sehr schlecht kopieren!), bedingt waren.

Wir brauchen also im vorliegendem Falle weder eine Dissoziation des Sprachenzentrum noch eine Linkshirnigkeit bei einem Linkshänder anzunehmen.

Zum gleichen Ergebnis wird uns die genauere Erörterung des Mendel'schen Falles führen.

Die intakten Funktionen sind als linkshirnige anfzufassen. — Das ist zugegeben. Ist aber die motorische Sprachstörung sicher nur durch die Annahme zu erklären, daß die motorische Sprache rechtshirnig lokalisiert war? Ich glaube nicht. Zunächst ist — und das hat der Autor nicht genügend gewürdigt — die Sprache ja außerordentlich viel besser geworden. „Die Patientin konnte bei ihrer Entlassung sprechen, so besonders ihren Namen und diejenigen ihrer Umgebung, auch zahlreiche andere einfache und ihr geläufige Worte sagen, während sie kompliziertere Worte nicht herausbrachte. Das Nachsprechen und Lautlesen waren in gleicher Weise noch behindert, während das Wort- und Leseverständnis dauernd intakt waren" (S. 157). Es bestand also schließlich kaum mehr eine eigentliche motorische Aphasie, sondern eine Störung, wie ich sie bei Läsion des zentralen Sprachfeldes und einer gewissen Schädigung des motorischen Sprachapparates erwarten würde. Jedenfalls muß eine sehr wesentliche Restitution des motorischen Apparates eingetreten sein. Man kann diese nun darauf zurückführen, daß entweder der rechte angeblich superiore Sprachapparat sich erholte oder daß der linke inferiore für den rechten eintrat. Gerade in diesem Falle scheint es mir nach dem anatomischen Befund, der so schwere Zerstörungen gesetzt hat, sehr unwahrscheinlich, daß der erhaltene Rest des rechten motorischen Sprachfeldes die Funktion wieder erlangt hat. Wir werden deshalb wohl annehmen müssen, daß hier der motorische Apparat der intakten Seite die Funktion des geschädigten übernommen hat. Das scheint mir aber für den motorischen Abschnitt des Sprachapparates nach unseren früheren Auseinander-



setzungen nur dann möglich, wenn die beiderseitigen Apparate schon immer gemeinsam gearbeitet haben. Wir kämen auf diese Weise wieder zu derselben Annahme wie in den früheren Fällen, für die wieder die zunächst viel schwerere Störung und die relativ weitgehende Restitution spricht.

Der zurückbleibende Rest der Sprachstörung, der sich im wesentlichen als Folge einer Funktionsschädigung des zentralen Sprachfeldes und einer Beeinträchtigung des motorischen Apparates auffassen läßt, ist zu erklären durch den Fortfall der eben in diesem Fall bedeutungsvollen Mitarbeit der einen Hemisphäre. Dieser Fortfall kommt wieder wie in dem Falle von Long besonders in den Störungen der komplizierteren Leistungen zum Vorschein.

Auf die Schwere der Schädigung der einen Seite kommt es für die Rückkehr der Sprache wahrscheinlich gar nicht so sehr an, als darauf, inwieweit die andere Hemisphäre immer mitgearbeitet hat. Ist sie ganz gleichwertig mit der anderen, so werden wir bei Zerstörung der einen Seite besonders Störungen der kompliziertesten Funktionen des Sprachapparates erwarten dürfen — das sind Defekte der „zentralen Sprache" und des motorischen Teiles. So war es im Falle Mendel's. Sind dagegen die beiden Hemisphären zwar gemeinsam tätig, aber nicht völlig gleichwertig gewesen, so wird der Fortfall der überwertigen außer den erwähnten Störungen vor allem noch Störungen der Beziehungen des Sprachfeldes zum übrigen Gehirn erzeugen; denn diese Beziehungen werden sich besonders mit dem überwertigen Sprachapparat ausgebildet haben und bei dessen Läsion fortfallen. Dann kommt es zu den angeblichen „sensorischen" Störungen, die eben solcher Art sind — wie im Falle Long's.

Es gewinnt in diesem Zusammenhang an Bedeutung, daß im Falle Mendel's der Defekt die rechte Hemisphäre bei einem Rechtshänder, also die zwar mitarbeitende aber relativ doch inferiore, betraf — daher die weit bessere Restitution, nur Zurückbleiben zentralaphasischer und gewisser motorischer Defekte; im Falle Long's die linke Hemisphäre bei einem sicher nur teilweisen Linkser, also die nicht nur mitarbeitende, sondern wahrscheinlich überwertige Hemisphäre — daher der schwere Defekt besonders der Beziehungen zum Begriffsfeld und dessen Leistungen selbst, die eben wohl vorwiegend auch links lokalisiert waren.

Wir sehen also, daß die Fälle sämtlich ihre Erklärung finden, wenn wir annehmen, daß die in der Kindheit bestehende Gleichwertigkeit und gemeinsame Arbeit beider Hemisphären gelegentlich einmal auch beim Erwachsenen erhalten bleibt — eine sicher viel weniger unwahrscheinliche Voraussetzung als die Annahme einer Rechtshirnigkeit beim Rechtshänder resp. Linkshirnigkeit beim Linkshänder oder die einer „Dissoziation der Sprachzentren". Unser



Erklärungsversuch hebt nicht nur jeden Widerspruch gegen die gewöhnliche Erfahrung, der in diesen Fällen zu liegen scheint, auf, sondern die Fälle werden durch ihn sogar geeignet, unsere Ausführungen über die Entwicklung der Einseitigkeit des Sprachapparates aus der Doppelseitigkeit zu bestätigen.

6. Das Nachsprechen.

Das zweite Problem, das wir erörtern wollen, betrifft das Nachsprechen. Das Erhaltenbleiben desselben gehört zu den charakteristischen Erscheinungen der transkortikalen Aphasien.

Es wäre aber verfehlt das Nachsprechen in allen Fällen als gleichartig, was seine Entstehung betrifft, und gleichwertig zu betrachten. Schon ein oberflächlicher Blick über die Befunde lehrt vielmehr das Gegenteil. Ich sehe dabei ab von den eventuell vorhandenen litteral-paraphasischen Störungen des Nachsprechens, die durch eine Affektion des zentralen Sprachfeldes zustande kommen und als Komplikation der Miterkrankung dieses Feldes bei transkortikalen Aphasien auftreten. So sehr ihre Berücksichtigung bei der klinischen Abgrenzung der Fälle für die vielumstrittene Frage der Reinheit eines Falles von Wichtigkeit ist, so wenig sind sie von Bedeutung für das Verständnis der transkortikalen Störungen an sich — eben, weil es sich nur um Komplikationen derselben und nicht zu ihrem Wesen gehörige Defekte handelt.

Aber auch wenn wir diese Störungen beiseite lassen, bleiben wie gesagt recht weitgehende Differenzen im Nachsprechen, und es erscheint mir ebenso ein Problem der Lehre von den transkortikalen Aphasien diese zu erklären als die sonst ja immer im Vordergrunde des Interesses stehende Frage nach der Entstehung des transkortikalen Defektes.

A. Theoretische Betrachtung des Nachsprechens.

Wir haben uns zunächst die Frage vorzulegen, auf welchem Wege — das Wort sowohl in psychologischem wie anatomischem Sinne verstanden — sprechen wir nach? Ist das Nachsprechen ein so einfacher Vorgang wie das ältere Lichtheim-Wernicke'sche Schema annahm, eine einfache Erregung der motorischen Sprachvorstellungen durch die sensorischen, vermittelt durch eine einfache Assoziationsbahn? Davon kann offenbar weder in psychologischer noch anatomischer Beziehung die Rede sein. Heute hat diese Annahme auch wohl kaum mehr Anhänger. Schon lange ist man zu der Überzeugung gekommen, daß der Begriff „das bewußte Ich" (Bleuler)



beim Nachsprechen eine sehr wesentliche Rolle spielt. Sehr deutlich hat dies schon 1893 BLEULER zum Ausdruck gebracht. „Es (das Nachsprechen) wird doch wohl meist so vor sich gehen“, schreibt er, „daß das Klangbild apperzipiert und dann vom bewußten Ich aus der Impuls zur Aussprache des Wortes gegeben wird, in gleicher Weise wie irgendein anderer willkürlicher Bewegungsakt ausgeführt wird.“ (S. 57.) Das Nachsprechen wird dadurch zu einer Art Spontansprechen. Ist aber der Akt des Nachsprechens damit wirklich genugsam charakterisiert und gibt es wirklich nur diesen einen Weg für das Nachsprechen? Wie wäre es dann möglich, daß wir Worte nachsprechen, die uns völlig unbekannt sind, deren Sinn wir jedenfalls absolut nicht verstehen, die wir spontan auch gar nicht sprechen können? Daß dies der Fall ist, darüber ist doch kein Zweifel. Es gibt eben noch eine andere Art Nachsprechen, noch einen anderen Weg für das Zustandekommen des Nachsprechens. Dieser Weg führt über die Sprachvorstellungen direkt zu den motorischen Foci. Nur wenn wir beide Wege berücksichtigen, werden wir dem Vorgange beim Nachsprechen völlig gerecht und wir werden nur dann die verschiedenen Störungen des Nachsprechens und auch die Tatsache des verschiedenartigen Erhaltenseins desselben verstehen können.

Ich habe danach an anderer Stelle in Konsequenz mit meinen sonstigen Anschauungen über den Aufbau des Sprachapparates ausgeführt, daß das Nachsprechen folgendermaßen sich abspielt: Der akustische Reiz, der ein akustisches Sprachmerksystem erweckt, ruft die zugehörige Sprachvorstellung wach, von der gleichzeitig einerseits das motorische Sprachfeld, andererseits das Begriffsfeld erregt wird: es kommt zu einem Anklingen der motorischen Merksysteme und zum Verstehen, zur psychischen Verarbeitung des Gehörten. Von diesem geht dann ein neuer Reiz dem Sprachfeld und den motorischen Foci zu. Zum wirklichen Nachsprechen kommt es aber erst dann, wenn wir gleichzeitig einen intentionellen Antrieb im vorher beschriebenen Sinne den motorischen Foci zusenden, psychologisch ausgedrückt den Willen zum Nachsprechen haben.

Es kommen also für das Nachsprechen 2 Erregungsbogen in Betracht:

1. einer, der vom akustischen Feld über das zentrale Sprachfeld direkt ins motorische Feld verläuft und ein

2., auf dem von den Sprachvorstellungen aus erst die begrifflichen Vorgänge erregt werden, die ihrerseits die Sprachvorgänge wiederum erregen. Wir müssen jeden der beiden Erregungsbogen noch etwas genauer betrachten.

a) Der über das Sprachfeld führende Erregungsbogen.

Der Weg vom sensorischen ins motorische Sprachfeld — in unserem Sinne natürlich über das zentrale Sprachfeld — ist von wesentlicher Bedeutung für das Nachsprechen als rein sprachliche Leistung. Die Exaktheit des Nachsprechens in dieser Beziehung ist ganz vorwiegend von seiner Intaktheit abhängig.

Wir sprechen sprachlich exakt nur das nach, was wir richtig auffassen, was wir richtig motorisch exekutieren und wovon wir vor allem die entsprechenden Sprachvorstellungen besitzen. Es gibt eine Zeit, wo das Kind entsprechend der leichten Auslösbarkeit von Nachahmungsvorgängen überhaupt alles nachzusprechen versucht, aber noch nicht einen genügend ausgebildeten Sprachapparat besitzt. Dann spricht es nicht nach, wie ihm vorgesprochen wird, sondern reproduziert Lautgebilde, die den schon in seinen Besitz befindlichen Sprachvorstellungen und sprachlichen Mechanismen entsprechen. Wie weit diese ausgebildet sind, erkennen wir aus den spontanen Äußerungen des Kindes. Entsprechend diesen spontanen Äußerungen des Kindes spricht das Kind ganz gleich, wie ihm vorgesprochen wird, nach. Es kann eben nur das exakt nachsprechen, was in seinem Sprachapparat sich schon vorgebildet findet. Es dauert eine geraume Zeit, ehe das Kind lernt, wirklich nachahmend nachzusprechen, das heißt so, wie ihm vorgesprochen wird; es gelingt ihm dies erst, wenn es für alle möglichen Kombinationen sprachliche Erinnerungen aufgespeichert hat. Das aber auch dann noch immer die Eigentümlichkeiten der individuellen Sprache zum Vorschein kommen, also nicht genau das Vorbild nachgeahmt, sondern entsprechend dem Eigenbesitz des Sprachapparates des Individuums nachgesprochen wird, ist eine bekannte Tatsache, auf die besonders HEILBRONNER hingewiesen hat.

Sind einmal die Sprachvorstellungen gebildet, so verläuft der Vorgang beim Nachsprechen allerdings außerordentlich prompt, fast automatisch, was die rein sprachliche Leistung betrifft. Für den exakten Ablauf ist aber die Intaktheit des Sprachapparates und seiner Erregbarkeitsverhältnisse unbedingt notwendig. Wir werden einen solchen Zustand im Sprachapparat immer annehmen können, wenn das Nachsprechen sprachlich exakt erfolgt.

Es gibt allerdings für diese Regel gewisse Einschränkungen. So kann eine Erregbarkeitsherabsetzung des Sprachfeldes bis zu einem gewissen Grade durch die Leistungen des Begriffsfeldes gehoben werden — was darin seinen Ausdruck findet, daß Verstandenes besser nachgesprochen wird als Unverstandenes.

Bemerkenswerter als diese für das Studium der zentralen Aphasie allerdings sehr interessante Tatsache ist für uns jetzt folgendes:



Es kann möglicherweise unter bestimmten Voraussetzungen zu einem sprachlich exakten Nachsprechen auch kommen, ohne daß die entsprechenden Sprachvorstellungen, also der gesamte sprachliche Erregungsbogen, völlig intakt sind; nämlich dann, wenn es sich um sprachliche Leistungen handelt, für die das Individuum vorgebildete und gut ausgeschliffene motorische Merksysteme besitzt. Diese bedürfen ja nur einer Gesamtanregung und nicht der fortwährenden sukzessiven Anregung durch die Sprachvorstellungen, um abzulaufen. Wir können entweder annehmen, daß bei ihrer Erregung vom akustischen Felde her die Sprachvorstellungen nur von der Erregung durchlaufen werden, ohne voll zum Bewußtsein zu kommen (weshalb z. B. ein solches Nachsprechen vor sich gehen kann, ohne daß uns der Sinn sonst gut bekannter Worte zum Bewußtsein kommt). Oder die Erregung braucht vielleicht das zentrale Sprachfeld gar nicht zu passieren, sondern strömt auf einfacheren direkteren Bahnen dem motorischen Felde zu und erregt so die bestimmten akustischen Merksystemen zugeordneten motorischen. Es würden dann ähnliche sensomotorische Kurzschlußleistungen vorliegen, wie wir sie auf anderen Gebieten bei gewissen sehr geübten und bestimmten sensorischen Reizen zugehörigen Bewegungen kennen, wie z. B. beim Knöpfen beim Berühren des Knopfes mit der Hand. Ebenso wie dort wird es individuell verschieden sein, wie weit derartige sensomotorische Mechanismen sich finden. Davon wird es aber sehr wesentlich abhängen, in welchem Umfange trotz Defektes des zentralen Sprachfeldes ein Nachsprechen noch möglich ist. Man wird bei zukünftigen Fällen auf den Inhalt des Nachgesprochenen und seine Beziehung zu etwaigen derartigen sensomotorischen Merksystemen mehr achten müssen. Gerade dieses Nachsprechen wird naturgemäß sehr prompt und ohne Verständnis ablaufen, also den Charakter der Echolalie tragen. Vielleicht ist es die Funktion des Fasciculus arcuatus diese Art Nachsprechen zu vermitteln; gerade für dieses könnte man als anatomische Grundlage noch am ehesten eine einfache Assoziationsbahn annehmen. Möglicherweise wird diese Vermittlung aber auch durch weitere Gehirnabschnitte geleistet werden können, da es sich ja nur um die einfache Funktion der Überleitung des Reizes handelt. Das Nachsprechen wird nicht gleichmäßig alles betreffen, sondern nur für bestimmte Worte, Sätze usw. ermöglicht sein. Diese beiden zuletzt erwähnten Wege des Nachsprechens werden besonders für das sogenannte Nachsprechen auf Anhieb in Betracht kommen, daß ja rein echolalisch ohne Verständnis höchstens mit nachträglichem Verstehen abläuft. Wie weit praktisch diese Erwägungen in Frage kommen und zur Erklärung heranzuziehen sind, wird erst die Zukunft lehren.



Nachdem ich dieses niedergeschrieben, erhielt ich eine Arbeit von TRAVAGLINO, in der der Autor, der im übrigen auch auf meinem Standpunkte steht, für manche Menschen eine weitgehende Unabhängigkeit des Nachsprechens vom zentralen Sprachfelde annimmt. Ich stimme ihm darin also zu. Ich möchte jedoch davor warnen, mit derartigen Erklärungen allzu schnell bei der Hand zu sein und sie ohne weiteres anzunehmen, wenn bei lädiertem Sprachfeld das Nachsprechen erhalten ist. Es ist bei der Vergleichung der Defekte des Nachsprechens und des zentralen Sprachfeldes zu berücksichtigen, daß ja eine Läsion des zentralen Sprachfeldes überhaupt das Nachsprechen keineswegs immer schwer schädigen muß, daß jedenfalls die übrigen Funktionen des zentralen Sprachfeldes schon beträchtlich betroffen sein können, wenn das Nachsprechen noch leidlich intakt ist. Das kommt daher, daß das Nachsprechen unter vielfachen Stützen abläuft, die den anderen Funktionen abgehen, z. B. unter vielmehr als das Spontansprechen und daß es deshalb viel weniger leicht beeinträchtigt wird. Wie hochgradig die Läsion des zentralen Sprachfeldes sein muß, damit das Nachsprechen aufgehoben ist oder wie hochgradig sie sein kann, ohne daß das Nachsprechen schwer geschädigt wird, ist schwer zu beurteilen, sicherlich auch individuell sehr verschieden. Es ist weiter zu bedenken, daß natürlich auch außerhalb des Sprachfeldes gelegene Momente auf das Nachsprechen einwirken, die die übrigen Funktionen ev. wenig oder wenigstens weniger beeinträchtigen.

Im Falle TRAVAGLINO's selbst halte ich die Läsion des Sprachfeldes für keineswegs so schwer, daß das Nachsprechen nicht auf dem gewöhnlichen Wege durch dasselbe hätte zustande kommen können (vgl. später).

b) Der über das Begriffsfeld führende Erregungsbogen beim Nachsprechen.

Bei der Betrachtung des zweiten, über das Begriffsfeld führenden Erregungsbogens sehen wir davon ab, daß durch ihn das Nachsprechen auch als rein sprachlicher Vorgang insofern beeinflußt werden kann, daß bei Herabsetzung der Erregbarkeit der Sprachvorstellungen die Miterregung derselben vom Sinne her die Leistung des Nachsprechens verbessert — weshalb ev., wie wir schon hervorgehoben haben, Sinnvolles besser als Sinnloses nachgesprochen wird. Wir wollen vor allem den formalen Einfluß, der durch diesen Erregungsbogen ausgeübt wird, ins Auge fassen. Es kommen dafür zwei Wege in Betracht: 1. einer über die Beziehungsbahnen zum hinteren Abschnitt des Begriffsfeldes, der gleichzeitig das Verstehen vermittelt, und 2. der andere über die



Bahn vom Stirnhirn zum Sprachfeld, die Bahn der intentionellen Anregung. Der erstere Weg vermittelt die passive und die aktive Hemmung. Wir haben schon vorher ausgeführt, wie dadurch das ursprünglich beim Kinde fast automatisch ablaufende Nachsprechen gehemmt wird und welche große Rolle das Verstehen dabei spielt. Später gehört zum Nachsprechen eine besondere Willensanstrengung, die sich bei näherer Analyse als zusammengesetzt erweist aus einem Impuls zur Überwindung einer Hemmung, die sich in uns gegen alle Nachahmungsvorgänge überhaupt sträubt, und einen besonderen intentionellen Akt, der erst die zum Sprechen notwendigen Zentren in Tätigkeit setzt. Es ist also zum Nachsprechen immer eine intentionelle Erregung in dem vorher besprochenen Sinne notwendig (vgl. hierzu auch LEWANDOWSKY).

Damit ist aber die Beeinflußung des Nachsprechens vom Begriffsfeld aus nicht erschöpft. Beim Erwachsenen übt auch das Fehlen des Verständnisses eine Hemmung, ja sogar anscheinend eine besonders große Hemmung auf das Nachsprechen aus. Das Verstehen erleichtert das Nachsprechen außerordentlich. Deshalb suchen wir immer zu verstehen, was wir nachsprechen sollen. Es ist gar nicht einfach. etwas ganz Sinnloses nachzusprechen oder etwas, was uns ganz unbekannt ist, ohne uns den Sinn zum Bewußtsein kommen zu lassen. Ungebildete Personen sind oft zum Nachsprechen ganz sinnloser Silben überhaupt kaum zu bringen. Die Tatsache des Nichtverstehens bildet für sie eine direckte Hemmung für den Vorgang des Nachsprechens. Es ist aber natürlich keine Frage: Wir können auch ganz Sinnloses nachsprechen, es genügt dazu, daß wir erkennen, daß es sich um sprachliche Klanggebilde handelt und daß wir sie nachsprechen sollen, Das Verstehen der Aufgabe und der Wille zu ihrer Ausführung sind aber zum Nachsprechen unbedingt notwendig.

So liegen die Verhältnisse allerdings erst beim Erwachsenen und nur so lange, als er im Vollbesitz seiner geistigen Fähigkeiten, seiner Hemmungsapparate, ist. Anders ist es, wenn diese Hemmungsapparate etwa noch nicht ausgebildet sind wie beim Kinde, oder nicht normal funktionieren wie etwa beim Gesunden in der Ermüdung oder bei gewissen Formen transkortikaler Aphasie; dann kommt es zu einem passiven, zwangsweisen, automatischen Nachsprechen, zu einem fast rein sensomotorischen Vorgang — zur Echolalie. Erst der Fortfall auch der Intention schafft allerdings die Möglichkeit für einen ganz automatischen Ablauf jedes Nachahmungsvorganges, so auch des Nachsprechens. So lange wir ihn noch aktiv hemmen können, so lange wird aller Verlust der passiven Hemmung es doch nicht zu einem rein sensomotorischen Ablauf kommen lassen.

Wir werden später die Richtigkeit dieser Annahme am klinischen und anatomischen Material nachzuprüfen haben.

B. Anatomische Betrachtung des Nachsprechens.

In welchem anatomischen Substrat spielen sich die Erregungsvorgänge beim Nachsprechen ab? Der rein sprachliche Erregungsbogen, der den rein sprachlichen Vorgang vermittelt, verläuft vom Schläfenlappen (im besonderen Temporalis I. und Querwindung) über die Inselrinde und die erweiterte Broka'sche Zone. Ist unsere Anschauung richtig, so müssen sich 1. bei Affektion des fraglichen Gebietes Störungen des rein sprachlichen Vorganges beim Nachsprechen finden, 2. muß bei Intaktheit des Nachsprechens die fragliche Zone erhalten sein.

Bei Beurteilung der anatomischen Beziehungen zwischen dem Nachsprechen und dem Sprachapparat lassen wir alle die Fälle bei Seite, in denen Affektionen des akustischen Aufnahmeapparates oder des motorischen Feldes von Störungen des Nachsprechens gefolgt sind, weil diese Beziehung ja kaum einer Erörterung bedarf und auch noch später gelegentlich besprochen werden wird. Wir wollen uns wesentlich mit der immer noch sehr umstrittenen Bedeutung des Übertragungsapparates, wie ich ihn in der Insel und den angrenzenden Partien des Schläfe- und Scheitellappens[1]) annehme, befassen.

a) Die Bedeutung der Insel für die Sprache.

Wenn ich die Störungen der Sprache bei Inselaffektionen hier ausführlich behandeln wollte, so müßte ich auf die ganze Frage der zentralen Aphasien eingehen. Das würde uns hier viel zu weit abführen. Ich habe die prinzipiellen Punkte, die für die Beurteilung der Störungen, speziell auch des Nachsprechens in Betracht kommen, schon in einer früheren Arbeit (11) erörtert — eine ausführliche Darstellung soll in einer besonderen Publikation erfolgen. Hier muß es uns und kann es uns genügen, einen kurzen Überblick über die Beziehungen der Erkrankungen der Insel zur Störung des Nachsprechens zu geben.

Bei einem Teil der Fälle von Inselerkrankung handelt es sich um vollständige motorische Aphasien; sie finden ihre Erklärung sicher durch Mitverletzung anderer Gebiete, die von besonderer Bedeutung für den motorischen Akt sind. Bei anderen mehr hinten gelegenen Herden liegt ein Bild vor, das gewöhnlich als Rückbildungsstadium einer kortikalen sensorischen Aphasie bezeichnet wird und das demjenigen ähnlich ist, das ich als zentrale Aphasie bezeichne, dieses zum mindesten neben eventuell noch anderen Störungen in sich faßt. Es handelt sich gewöhnlich um Herde, die sowohl das akustische

[1]) Ich spreche der Kürze halber immer von der Insel allein.



Feld schwer schädigen, wie auch das zentrale Sprachfeld beeinträchtigen. Die Worttaubheit bessert sich durch relative Restitution der Worttaubheitsregion (eventuell auch durch Eintritt des rechten Schläfenlappens, der seine Erregungen auf das linke Sprachfeld überträgt), die Beeinträchtigung des zentralen Sprachfeldes kommt in ihren typischen Erscheinungen zum Ausdruck: Paraphasie beim Spontan- und Nachsprechen, eventuell besonders schwere Störung des Nachsprechens, aus Gründen, die ich in dem vorher erwähnten Vortrage angegeben habe. Solcher Fälle ließen sich zahlreiche aus der Literatur anführen. Ein besonders charakteristischer ist von PICK [1]) mitgeteilt.

42jähriger Kesselschmied, syphilitisch infiziert. Seit einem Jahr mehrfach Schlaganfälle. Ca. 4 Monate vor der Beobachtung ein Anfall von Bewußtlosigkeit, der eine rechtsseitige Parese und Sprachstörung hinterließ: Patient konnte nicht sprechen, und auch das Sprachverständnis war erheblich gestört. Besserung. Bei der Untersuchung Befund der Sprachfunktionen: Paraphasie in der Spontansprache wie beim Nachsprechen, Lesen und Gegenstandsbezeichnen. Paragraphie. Verständnis nicht schwer gestört, aber nicht völlig intakt. Lesen mit leidlichem Verständnis. Kopieren teilweise intakt. Exitus ca. 10 Monate post insult.

Sektionsbefund: Erweichungsherd in der linken Hemisphäre. Gyrus frontalis intakt, Herd in der linken Temporalwindungsrinde und Mark, der hinteren Hälfte der Insula Reili und zwar Rinde und Mark mit Beteiligung der Gyrus angularis und der unteren Hälfte des Claustrum.

Rechts: Läsion der BROCA'schen Stelle.

Hier finden wir also neben anderen Störungen als Ausdruck der Affektion der Insel, die auch die Rinde betraf, eine Störung des Nachsprechens. Der Fall ist insofern nicht ganz klar, als man vielleicht annehmen könnte, daß die erhaltene Sprache gar nicht durch die lädierte Insel geliefert worden ist, sondern durch die als Ersatz eingetretene rechte Hemisphäre. So würde es etwa NIESSL VON MAYENDORF auffassen.

Daran ließe vielleicht der Umstand denken, daß trotz der ausgedehnten Läsion des linken Schläfenlappens die Worttaubheit sich sehr besserte. PICK ist geneigt, den erhaltenen Teil des Schläfenlappens als genügend anzusehen, um die Substitution für das zerstörte Zentrum A zu besorgen. Ein sicheres Urteil ist bei dem nicht sehr ausführlich mitgeteilten Befund nicht möglich, im besonderen ist über die Hörstrahlung und über den Grad ihrer Zerstörung nichts zu sagen. Selbst wenn wir annehmen, daß hier etwa der rechte Schläfenlappen

[1]) Beiträge S. 104.



restituierend für den linken eingetreten ist — was bei der allmählichen Rückkehr des Sprachverständnisses wohl möglich wäre — so dürfte das für die Beurteilung der Paraphasie wohl gleichgültig sein. Das Spontansprechen erfolgte wohl sicher über die linke Hemisphäre. Es ist an sich nicht verständlich, warum bei intaktem linken Broca-schem Zentrum das Spontansprechen nicht dieses benutzen sollte; besonders wird aber die Annahme unwahrscheinlich dadurch, daß ja das rechte Broca'sche Zentrum lädiert war. Das Nachsprechen wird aber denselben Apparat benutzen wie das Spontansprechen. Auch für das Nachsprechen macht ein Umstand, den Pick hervorhebt, es wahrscheinlich, daß es über das linke Sprachfeld erfolgte. Patient merkte, daß seine Worte nicht mit dem vorgesprochenen übereinstimmten d. h. mit den Sprachvorstellungen, die er vorher — wohl wesentlich in der linken Hemisphäre — besaß, das Nachsprechen ging also sicher unter Mitbenutzung der linken Hemisphäre von statten. Wir können also annehmen: entweder reichte der erhaltene Rest des linken Schläfenlappens zur Lautperzeption aus oder wenn nicht, so wurde letztere von dem rechten Schläfenlappen vermittelt resp. unterstützt; von da wurden die Erregungen auf das zentrale Sprachfeld in der linken Insel übertragen. Deren Affektion resp. ihre und die Miterkrankung der angrenzenden Partien (Gyr. angularis, Schläfenwindung) erzeugte die Störung der Spontansprache und des Nachsprechens.

So sehe ich als das Wesentliche, uns hier Interessierende des Falles die Tatsache, daß das Nachsprechen durch eine Affektion der Insel, die die Rinde mitbetrifft, schwer beeinträchtigt wird. Der erhaltene Teil der Rinde hat verhindert, daß das Nachsprechen völlig aufgehoben wurde.

Von den Fällen, in denen der Symptomenkomplex der zentralen Aphasie und damit auch die Störung des Nachsprechens besonders isoliert auftritt, besitzen wir leider keine genügenden Sektionsbefunde. Bei ihnen würden wir die Inselaffektion am reinsten zu treffen erwarten. Daß die Affektion der Rinde der Insel die Spontansprache und das Nachsprechen aufs schwerste schädigt, darauf weist besonders auch ein Fall von Voisin hin, den ich nach dem Referat von Niessl von Mayendorf zitiere, weil mir das Original nicht zugänglich ist.

Hier hat ein Herd, der nur die graue Rinde in der hinteren Inselgegend betrifft, anscheinend alle Sprachfunktionen, im besonderen auch das Nachsprechen aufs schwerste gestört. Ob nicht bei der Kleinheit des Herdes allmählich eine zum mindesten teilweise Restitution eingetreten wäre, ist nicht zu entscheiden, da der Tod schon am 5. Tage erfolgte. Ich glaube sogar sicher, da viel größere Herde der Insel ohne dauernde Aphasie verlaufen. Es ist eben für das Funktionieren des Assoziations-

apparates namentlich für die relativ einfache Funktion des Nachsprechens keineswegs die Intaktheit des ganzen Apparates notwendig. Immerhin weist der Fall mit Nachdruck auf die Bedeutung der Inselrinde für das Sprechen, im besonderen auch für das Nachsprechen hin. Hier kann meiner Meinung nach die Vermutung NIESSL VON MAYENDORF's, daß die Inselaphasien motorischen Charakter haben, weil die motorische Sprachbahn, die durch das Mark der Insel verläuft, dabei gewöhnlich mitlädiert ist, nicht zutreffen, weil eben hier die Läsion nur die Rinde betrifft. Ob diese Annahme NIESSL VON MAYENDORF's überhaupt richtig ist, vermag ich hier nicht zu entscheiden. Nicht sehr dafür dürfte allerdings sprechen, daß schwere Zerstörung des Markweißes der Insel, wie z. B. in den Fällen von BLEULER, v. MONAKOW u. a. die motorische Sprache nicht aufheben müssen.

Daß das Nachsprechen (bei erhaltener Sprechfähigkeit) durch eine Affektion der Insel (Rinde und Mark) fast aufgehoben sein kann, das hat mich wieder ein Fall gelehrt, den ich erst kürzlich beschrieben habe. Es handelt sich um eine Frau, bei der sich im Anschluß an einen apoplektischen Insult ein Zustandsbild von Aphasie und Apraxie ausgebildet hatte. Die Spontansprache war auf eine Anzahl immer wiederkehrender Phrasen und Worte reduziert, und es bestand eine sehr geringe Neigung zum Sprechen überhaupt. Das Sprachverständnis war für einfache Worte erhalten, für alles etwas Schwierigere stark gestört. Das Nachsprechen war hochgradig beeinträchtigt, nur für vereinzelte Worte möglich. Ich erklärte mir das Zustandsbild folgendermaßen: die erhaltene Spontansprache ist wesentlich als Eigenleistung des motorischen Sprachzentrum aufzufassen, wie auch neben dem immer gleichen Inhalte die gute Aussprache und das Fehlen der Paraphasie dartat. Das Sprachverständnis ist als Folge der Läsion des zentralen Sprachfeldes geschädigt. Vor allem hat diese auch zu der Beeinträchtigung des Nachsprechens geführt. So kam es zu einem Bilde, das der sog. Leitungsaphasie, der zentralen Aphasie meiner Nomenklatur, entsprach. Die Sektion ergab nun einen Befund, der dieser Deutung sehr gut entsprach, indem die Insel ganz besonders geschädigt war. Auf Einzelheiten des Falles gehe ich hier nicht ein, verweise auf die Publikation,[1]) in der ich den Zusammenhang der Störung des Nachsprechens mit der Affektion der Insel ausführlicher behandelt habe.

NIESSL wird allerdings das Erhaltenbleiben der motorischen Sprache durch die Übernahme der Funktion durch die rechte Hemisphäre erklären wollen. Wenn man aber das tut, dann ist absolut nicht verständlich, warum dies so selten stattfindet. Andererseits scheinen

[1]) Arch. f. Psychiatr. 1914.



mir, wie wir später sehen werden, gerade die erwähnten Fälle für eine solche Annahme nicht geeignet.

Auf noch mehr Fälle einzugehen erübrigt sich, sie würden nicht mehr beweisen. Das vorliegende Material genügt überhaupt nicht um sicher zu entscheiden, ob die Zerstörung der Insel das Nachsprechen beeinträchtigt, weil gewöhnlich die Erkrankung die Insel nicht isoliert befällt und deshalb immer der Einwand bestehen bleibt, daß die Störung des Nachsprechens auf andere Defekte zurückzuführen ist.

Nun erwächst der Anschauung von der Bedeutung der Insel ein scheinbar schwerer Einwand durch die Fälle, in denen das Nachsprechen trotz angeblicher Zerstörung der Insel intakt geblieben war. Wie ist es möglich, daß bei so weitgehender Zerstörung der Insel wie z. B. in den Fällen Bleuler's und von Monakow's das Nachsprechen erhalten blieb, wenn der Insel die angenommene Bedeutung zukommt? Wie ist es möglich, daß bei einem so kleinen Herd, wie dem des Voisin'schen Kranken das Nachsprechen aufgehoben wurde, während es bei den großen Herden der Patienten der beiden erwähnten Autoren erhalten blieb? Es ist gewiß, daß unsere ganze Theorie zusammenfällt, wenn wir diese Fälle nicht zu klären vermögen. Die Annahme einer Substitution der Funktion durch die rechte Hemisphäre ganz im allgemeinen anzunehmen, lehnen wir ab und wollen jedenfalls zunächst versuchen, ohne sie auszukommen, um nicht den Eindruck zu erwecken, daß wir die Haupteinwände durch eine neue allerdings nicht sicher widerlegbare aber auch nicht beweisbare Hypothese bei Seite schöben.

Es bleibt meiner Meinung nach auch sehr wohl die Möglichkeit, das erhaltene Nachsprechen als linkshirnige Leistung anzusprechen und doch unsere Hypothese aufrecht zu erhalten, wenn man nämlich annimmt, daß es nur auf die Inselrinde und die dicht darunter liegenden Markfasern ankommt und nicht auf die Intaktheit der ganzen Insel. Es ist aber keine Frage, daß es auf die Rinde und die kurzen Assoziationsbahnen gerade für den Mechanismus des Assoziationsapparates des zentralen Sprachfeldes mehr ankommt, als auf die tiefen langen Assoziationsbündel. Redlich hat schon vor Jahren mit Bezug auf den Fasciculus longitudinalis inferior die Meinung ausgesprochen, daß bei dem gegenseitigen Faseraustausch der verschiedenen Rindenfelder untereinander den mittleren und kurzen und speziell den intrakortikalen Assoziationsfasern eine wesentlich größere Bedeutung zukommt, als den interlobären und vielleicht auch den intergyralen Assoziationsbahnen, und von Monakow betont dasselbe. Ich kann mich dieser Auffassung nur um so mehr anschließen, als ich ja auch aus psychologischen Gründen annehme, daß das Nach-

sprechen nicht durch eine einfache Bahnverbindung, sondern durch einen Assoziationsapparat vermittelt wird. Diese Annahme würde erklären, warum ein so kleiner Herd wie der im Voisin'schen Falle so schwere Störungen setzte — weil der kleine Herd die Rinde betraf und das ganze Assoziationsfeld schwer schädigte (namentlich so kurz nach dem Insult — wohl nicht nur durch die direkte Wirkung, sondern auch durch die Nachbarschaftswirkung — und der Patient ist ja schon so kurze Zeit nach dem Insult gestorben). Wenn es aber auf die Rinde wesentlich ankommt, dann sind die erwähnten Fälle von Bleuler und von Monakow keineswegs gegen meine Hypothese zu verwerten; denn die Rinde war in ihnen nicht schwer geschädigt. Betrachten wir zunächst den Fall von Bleuler etwas genauer. Hier fand sich bei von vorneherein intaktem Nachsprechen eine vollständige Zerstörung der unter der Insel hindurchgehenden Markmassen. Mit Recht hebt Bleuler hervor, daß dieser Befund nicht vereinbar ist mit der Annahme, daß das Nachsprechen auf dem Wege der langen Assoziationsbahnen zwischen dem Schläfen- und Stirnlappen vor sich gehe. Ich stimme mit Bleuler aber nicht überein, wenn er aus seinem Falle schließen zu können glaubt, daß der Insel eine Rolle beim Sprachakt nicht zukomme (S. 57). Die Insel ist in seinem Fall nicht, wie er meint, vernichtet, sondern es ist ein sehr wesentlicher Teil von ihr erhalten – die Rinde mit der dicht darunter liegenden Markmasse. Bleuler hebt S. 44 hervor: Fast überall ist ein sehr in die Augen springender Unterschied zwischen den zentralen Teilen der Markleisten und den der Rinde anliegenden; die letzteren sind oft von ganz normaler Farbe und Konsistenz.

Auch in den angrenzenden Rindenabschnitten, die neben der Insel von Bedeutung für das Nachsprechen sind, ist überall die Rinde erhalten gewesen. Ich glaube deshalb, daß das erhaltene Nachsprechen im Bleuler'schen Fall durch die Intaktheit der Rinde und der dicht darunter liegenden Assoziationsfasern bedingt war, und sehe gerade deshalb in diesem Falle eine Bestätigung meiner Annahme.

In dem Bleuler'schen Falle könnte man auch dazu geneigt sein, das Nachsprechen als rechtshirnige Leistung aufzufassen, weil hier so große Teile des linken Schläfenlappens zerstört waren, daß schon die Lautperzeption linksseitig als beträchtlich geschädigt angesehen werden könnte (vgl. hierzu später), Bleuler schreibt: „die ziemlich starke Alteration der Wernicke'schen Windung hätte eigentlich einige Symptome einer sensorischen Aphasie erwarten lassen".

Eine Störung der linksseitigen Lautperzeption macht aber das von Anfang an fast völlig intakte Sprachverständnis wenig wahrscheinlich. Deshalb müssen wir wohl annehmen, daß der erhaltene



Rest des linken Schläfenlappens zur Lautperzeption noch genügte und daß auch das Nachsprechen linkshirnig stattfand und dies um so mehr, als es schon ganz kurze Zeit nach dem Insult vorhanden war. Wenn wir annähmen, daß das Nachsprechen hier und in ähnlichen Fällen rechtshirnig erfolgte, so würden diese Fälle allerdings als Beleg für unsere Anschauung uns verloren gehen, sie würden aber auch nicht gegen dieselbe verwertet werden können, was schon von größter Bedeutung wäre.

Von neueren Fällen kommt hier besonders der Fall von Monakow's („Ergebnisse" Fall 5) in Betracht, bei dem das Nachsprechen erhalten, die Insel anscheinend schwer alteriert war. Hier wird aber von einem so ausgezeichneten Untersucher wie von Monakow berichtet, daß die Rinde der ganzen Sprachgegend auch mikroskopisch frei war. Es erscheint also wohl angängig, auch in diesem Falle das intakte Nachsprechen mit der Intaktheit der Rinde in Beziehung zu bringen. Der Fall spricht nicht nur für diese Bedeutung der Rinde, sondern auch wie der Bleuler'sche gegen die Annahme, daß der Fasciculus arcuatus das Nachsprechen vermittelt; denn gerade dieser Zug war sicher aufs schwerste geschädigt und das Nachsprechen doch erhalten. Ich verhehle mir nicht, daß die Beurteilung dieses Falles nicht ganz eindeutig ist, insofern als die Wirkung eines Tumors auch bei mikroskopisch gesund erscheinendem Gewebe schwer zu beurteilen ist, also die Rinde ev. doch in ihrer Funktion gestört sein konnte; es dürfte aber in diesem Falle doch der Druck kein so großer gewesen sein, daß er diese relativ einfache Funktion des Nachsprechens in direkt ja sicher nicht geschädigtem Gebiete nicht doch zustande kommen ließ.

Sicher kommt es dabei, ob das Nachsprechen bei so gelagerten Herden intakt ist oder nicht, auf die besondere direkte oder indirekte Wirkung auf die Rinde an, und es würde mich nicht wundern, in anderen Fällen bei solcher Lage zum mindesten ein peraphasisches Nachsprechen zu finden als Ausdruck der Alteration des zentralen Sprachfeldes selbst.

So verhält es sich z. B. bei einem von mir (5) publizierten Falle, einem 54jährigen Kutscher, dessen Erkrankung mit Ohnmachtsanfällen, Störung der Wortfindung, fortschreitender Beeinträchtigung der Sprache begann. Im 1. Stadium fand sich zunächst typische amnestische Aphasie, gewisse Störung des Schreibens, Beeinträchtigung des Buchstabierens. Im 2. Stadium: Verbale und litterale Paraphasie, Paragraphie, Paralexie, transkortikale motorische und sensorische und apraktische Störungen. Zum Schluß schwere Beeinträchtigung aller Sprachfunktionen. Relativ am besten erhalten war das verständnislose Lesen und das allerdings paraphasische Nachsprechen Die Sektion ergab einen karzinomatösen Tumor, der seine größte Breite und Höhenausdehnung im Mark des mittleren Schläfenlappens hatte, dort auch die Rinde mitergriffen und zu einer Volumvergrößerung und Druckerscheinungen in der ganzen linken Hemisphäre geführt hatte. Der Tumor begann nicht weit von der Spitze des Schläfenlappens im Markt des Gyrus temporalis medialis, dehnte sich in der Ebene



der vorderen Zentralwindung in diesem Gyrus mächtig nach allen Seiten aus; eine Zacke ging in den Gyrus temporalis superior, eine in den Gyrus temporalis inferior, mehr infiltrativ reichte er in die Insel und die subthalamische Region. Auch in der Gegend, in der der Tumor die größte Breite und Höhenausdehnung hatte, war die Rinde nur sehr wenig betroffen. In weiter hinten gelegenen Gegenden war der Gyrus temporalis superior infiltrativ stärker betroffen. Der Tumor ging auch mehr auf die Insel und die laterale Partie der Kapsel über. Seine letzten Ausläufer waren im mittleren und oberen Schläfenlappen auch in der Gegend des vorderen Abschnittes des Gyrus temporalis superior zu finden. Die linke Hemisphäre war im ganzen breiter als die rechte.

Auch hier ist die Sprachstörung nicht durch eine direkte Zerstörung des Substrates zu erklären, sondern durch die Beeinträchtigung durch den Druck. Der Befund war zum Schluß in mancher Beziehung ähnlich wie bei dem Patienten von v. MONAKOW's. Besonders die transkortikalen Funktionen — spontane Sprache und Sprachverständnis — hatten gelitten, das Nachsprechen und Lautlesen war noch verhältnismäßig leidlich erhalten. Abweichend ist besonders die relativ frühzeitig auftretende Paraphasie beim spontanen Sprechen und Nachsprechen. Ich glaube, daß die Natur und Lage der beiden Tumoren diese Differenzen zu erklären vermag. Im ersten Falle ein von außen gegen das Gehirn vordringender und es verdrängender Tuberkel, der überhaupt nur durch Druck- und Zirkulationsstörungen wirkte und mit der Inselrinde nicht in Berührung kam — in meinem Fall ein Karzinom, das mitten in der Gehirnsubstanz saß, nicht umschrieben war, bis nahe an die Schläfen- und Inselrinde heranwuchs, sie zum Teil direkt zerstörte und seiner ganzen Natur nach viel weiter gehende Beeinträchtigung zu setzen imstande war. Danach ist es verständlich, daß im ersteren Falle die Inselrinde selbst und ihre Funktionen weniger beeinträchtigt waren als im zweiten, daß also bei uns das Nachsprechen alteriert war, bei dem Patienten VON MONAKOW's nicht.

Ich wollte mit dieser Gegenüberstellung nur zeigen, daß es auf die Art der Inselerkrankung sehr ankommt, und daß Fälle, bei denen etwa nur angegeben ist, daß die Insel erhalten oder zerstört ist, ganz unbrauchbar für die Beurteilung der Funktionsfähigkeit der Inselrinde sind und daß sie auch für die uns interessierende Frage nicht zu verwerten sind. Weil aber in den Beschreibungen darauf gewöhnlich nicht genügend Rücksicht genommen ist, deshalb würde ein Eingehen auf ähnliche weitere Fälle auch kaum wesentlich zur Klärung beitragen. Einzelne müssen wir aber doch kurz besprechen.

Zunächst den Fall von TRAVAGLINO, den ich schon erwähnt habe. Hier halte ich die Affektion der Insel für keine so schwere, daß nicht das Nachsprechen durch sie noch möglich sein konnte; von einer anatomischen Zerstörung war ja keine Rede und inwieweit die gefundene Veränderung (Anhäufung von sich mit Sudan rot färbenden

Schollen) eine Funktionsstörung bedingte, ist ja nicht zu sagen. Aus dem lange erhaltenen Sprachschatz geht jedenfalls hervor, daß die Insel lange funktionell ziemlich leistungsfähig war. Das Nachsprechen war wohl hier als die relativ einfachste Funktion am besten erhalten; vielleicht kam auch eine Unterstützung durch Kurzschlußreaktionen im vorher dargelegten Sinne in Betracht.

Ganz kürzlich hat LIEPMANN (4) Gehirne demonstriert, die nach seiner Meinung gegen die Annahme eines Sprachfeldes in der Insel sprechen sollen.

Fall 1 betrifft ein 24jähriges Mädchen mit Nephritis und Lues, das einen Insult mit rechtsseitiger Hemiparese erlitt. Nach 6 Monaten Exitus. Die Lähmung bald zurückgegangen; Neuritis optica (albuminurica?) bestand bis zum Tode. Keinerlei Sprachstörungen, sehr ausgesprochene Rechtshänderin. Großer Herd in der linken Linsenkernzone. Capsula externa, außer im vordersten Fünftel, völlig zerstört. Claustrum ebenfalls. Capsula extrema nur medial betroffen. Vom Linsenkern hintere Hälfte außen und unten lädiert. Hinteres Drittel fast ganz zerstört. Intakt: Stabkranz und innere Kapsel (außer dem retrolentikularen Teil, wo der Herd endet), Fascic. arcuat., Mark von Stirn- und Zentralhirn und Schläfenlappen, insbesondere Hörstrahlung. Die Teile der Capsula externa, durch welche nach NIESSL V. MAYENDORF die „Sprachbahn" zieht, völlig zerstört — trotzdem keine Sprachstörungen.

Fall 2. Kr., ist eine 63jährige Frau. Hemiplegie mit erheblicher Störung des Sprechens und Verstehens. Nach 6 Wochen schon ziemlich gutes Nachsprechen, sehr erschwerte Spontansprache mit Paraphasien, Störung des Verständnisses. Nach 8 Wochen noch deutliche, aber mäßige Störung der Spontansprache, gutes Nachsprechen, richtiges Schreiben mit der linken Hand, gutes Lautlesen. Der Herd hat wieder die typische Form eines vertikalen Spaltes nach innen von der Capsula extrema, die lateral erhalten ist, hat die Capsula interna erheblich mitbetroffen, reicht nach oben höher in das Stirn- und Zentralmark hin als in Fall 1 und geht nach unten etwas in das Schläfenlappenmark, Teile der Hörstrahlung unterbrechend.

Fall 3. 43jähriger Mann mit Herzfehler. Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie. Starke Erschwerung der Sprechfähigkeit, die meisten Worte artikulatorisch verwaschen, mehrfaches Ansetzen, viele Worte unverständlich, andere bringt er gar nicht zustande, kann sich immerhin mühsam verständlich machen. Wortverständnis gut. Nachsprechen, auch von griechischen Worten möglich, besser als Spontansprache. Dyspraxie links. Tod nach 8 Wochen. 3. Frontalwindung erst im Übergang zum Gyrus centr. ant. ganz leicht lädiert, Operculum des letzteren Gyrus und Gyrus centr. post. im untersten Teil etwas mehr lädiert, aber in der Hauptmasse frei; vorderer Schenkel der inneren Kapsel und vordere Hälfte des hinteren Schenkels völlig durchtrennt, Linsenkern zum großen Teil zerstört, Claustrum ganz zerstört. Eine Inselformation ist nicht mehr zu erkennen, die Rinde der Insel ist total zerstört, statt der regulären Gliederung ihres Innern in Capsula extrema, Claustrum und externa sieht man nur ungegliederte klumpige Markmassen inmitten des großen Herdes erhalten. Gegend des Fascicul. arcuat. schwer mitbetroffen.

Sowohl die klinischen Bilder wie die Sektionsbefunde sind leider bisher noch zu kurz mitgeteilt, als daß ein sicheres Urteil möglich wäre. Fall 1 und 2 — das scheint mir sicher — sprechen jedenfalls nicht gegen meine Anschauung; in beiden war die Inselrinde und



das darunterliegende Mark erhalten. Im 2. Fall war auch — wie ich es auffasse als Folge einer gewissen Schädigung der Inselrinde — das Bild der zentralen Aphasie vorhanden. Daß das Nachsprechen sich mehr bessert wie die Spontansprache, ist eine bei dieser Aphasieform geläufige Erscheinung. Wahrscheinlich kam für die Störung der letzteren wie auch für die des Verständnisses, eine Beeinträchtigung der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld in Betracht, die der Herd sehr wohl gesetzt haben kann. Warum im 1. Fall überhaupt keinerlei Sprachstörung auftrat, ist schwer zu sagen und, wenn dieser Zustand wirklich von Anfang an bestanden hat, ebenso für die ältere wie für meine Anschauung kaum einwandfrei zu erklären — man müßte denn ein frühzeitiges Eintreten der rechten Hemisphäre annehmen infolge besonderer individueller Verhältnisse, gegen das ja prinzipielle Bedenken nicht vorliegen.

Große Schwierigkeiten macht zweifellos der 3. Fall. Ohne genauere Kenntnis scheint mir aber gerade hier ein Urteil kaum möglich. Die schwere Zerstörung auch der Rinde der Insel läßt hier allerdings die Annahme nicht zu, daß das Nachsprechen durch die Insel vermittelt wurde. Wenn aber trotz eines derartig großen Herdes, der auch das motorische Sprachfeld und die Assoziationsbahnen zwischen Schläfenlappen und letzterem schwer schädigte, schon so kurz nach dem Anfall eine so relativ gute Sprache bestand, so zwingt das meiner Meinung nach zu der Annahme einer rechtshirnigen Leistung. Alles in allem glaube ich nicht, daß wir gezwungen sind, auf Grund derartiger einzelner Fälle eine Anschauung umzustoßen, die uns aus allgemein theoretischen Überlegungen richtig zu sein scheint und in einer großen Zahl von Fällen auch ihre tatsächliche Bestätigung findet, zumal eben auch für jene anscheinend widersprechenden Fälle eine Erklärung möglich ist. Ich möchte zur Warnung vor voreiligen Schlüssen aus negativen Fällen nur an die vielfachen unfruchtbaren Diskussionen erinnern, die sich an die sog. negativen Fälle bei der Frage des motorischen Sprachfeldes anschlossen.

Fassen wir zusammen, so müssen wir sagen: *das vorliegende Material ist jedenfalls nicht geeignet, gegen unsere Annahme herangezogen zu werden, ja es spricht mit beträchtlicher Wahrscheinlichkeit für die Annahme, daß die Rinde der Insel und der angrenzenden Windungsgebiete als zentrales Sprachfeld anzusehen sind* und *daß der rein sprachliche Vorgang beim Nachsprechen durch dieses Gebiet vermittelt wird.* Fälle von vollständiger Zerstörung der Insel, Mark und Rinde mit erhaltenem Nachsprechen sind sehr selten. Sie können ihre Erklärung finden, auch ohne daß man die Annahme von der Bedeutung der Inselrinde aufzugeben



braucht; man hat bei ihrer Erklärung zu erwägen, inwieweit etwa das Nachsprechen durch Kurzschlußreaktionen durch andere Gebiete des Gehirns vermittelt werden kann, und hat schließlich noch an das Eintreten der rechten Hemisphäre zu denken, das nach unseren früheren Ausführungen für den Akt des Nachsprechens sehr wohl möglich ist.

Wenn wir uns mit der mehr negativen Beweisführung für unsere Anschauung begenügen, so tun wir das, weil meiner Meinung nach eine einwandsfreiere Beweisführung zurzeit nicht möglich ist. Wir tun damit dasselbe, was wir in den meisten lokalisatorischen Fragen zu tun gezwungen sind. Auch selbst die sichersten Lokalisationen, wie die der motorischen und sensorischen Felder, sind nicht um vieles sicherer. Selbstverständlich denke ich mir die Lokalisation des Sprachfeldes und des Substrates für das Nachsprechen nicht auf die Inselrinde beschränkt, sondern einen mehr oder weniger größeren Abschnitt der Hirnrinde umfassend und im einzelnen Falle variabel wie die Lokalisation aller anderen Funktionen, im besonderen die aller höheren psychischen Fähigkeiten.[1])

b) Das Nachsprechen durch die rechte Hemisphäre.

Einzelne Autoren haben in den Fällen von größeren Herden der Sprachregion einfach das erhaltene Nachsprechen durch den Eintritt der rechten Hemisphäre erklärt. Besonders Niessl von Mayendorf ist dafür eingetreten. Wir müssen die Frage des rechtshirnigen Nachsprechens, die wir schon vorher kurz behandelt haben, noch etwas eingehender besprechen. Wir erinnern uns dabei unseres vorhergehenden Resultates, daß wir nur dann eine rechtshirnige Funktion annehmen wollen, wenn die linkshirnige wirklich ausgeschlossen ist. Für das Nachsprechen bedeutet das, wenn die gesamte sensorische Zone im linken Schläfenlappen zerstört oder jedenfalls zu vermuten ist, daß sie funktionsunfähig war, wenn besonders die Hörstrahlung zum linken Schläfenlappen und ihre Einstrahlung in den Gyrus transversus vernichtet ist. Sonst bleibt immer die Möglichkeit zu sagen, daß das vorhandene Substrat noch genügt hat, um den einfachen Vorgang des Nachsprechens zu vermitteln. Niessl von Mayendorf hat für seine Theorie besonders auf 5 Fälle hingewiesen, auf die wir etwas näher eingehen müssen. Im Heubner'schen Falle ist nach der Lage des Herdes — selbst ohne genaue mikroskopische Untersuchung — die Annahme einer gröberen Beeinträchtigung der Hörstrahlung oder der Querwindung nicht berechtigt. Der Vergleich Niessl von Mayendorf's des Falles mit seinem Falle Fomm scheint mir nicht angängig. Er ist außerdem schon deshalb auch nicht dafür

[1]) Anmerkung während des Druckes siehe Seite 626.



beweisend, daß die bei Heubner im groben jedenfalls sicher erhaltenen Windungen funktionell so schwer beeinträchtigt gewesen wären, daß die Lautperzeption in ihnen nicht hätte zustande kommen können, weil auch in dem Falle Fomm nichts dafür spricht, daß dies der Fall war; nach der genauen Untersuchung Niessl von Mayendorf's, die das Erhaltensein der normalen Rinde und ein tief dunkel gefärbtes Mark ergab, müßte man sogar eher das Gegenteil annehmen. Auch hier dürfte die baldige Wiedergewinnung des Wortsinnverständnisses wie des Nachsprechens nicht auf eine Leistung der rechten, wie Niessl von Mayendorf annimmt, sondern der linken Hemisphäre beruhen. Wie überhaupt die rechte Hemisphäre, von der Niessl von Mayendorf selbst annimmt, daß ihr der Reichtum an Assoziationen mit den übrigen kortikalen Sinnesgebieten abgeht, die die linke besitzt, gerade die baldige Wiedergewinnung des Wortsinnverständnisses bewirken sollte, ist mir ganz unverständlich, man müßte denn annehmen, daß es sich um ein Individuum handelt, bei dem schon normalerweise die rechte Hemisphäre in hohem Maße an allen psychischen Vorgängen beteiligt war, also jedenfalls um eine Ausnahme. Eine solche Annahme ist in diesem Falle kaum notwendig, weil er auch ohne sie ganz einfach zu erklären ist. Es ist eine typische kortikale sensorische Aphasie.

Der zweite Fall, den Niessl von Mayendorf für seine Anschauung heranzieht, ist der von Pick „Beiträge S. 111“ mitgeteilte. Niessl von Mayendorf ist geneigt, in diesem Falle eine leichtere kortikale sensorische Aphasie anzunehmen. Darin möchte ich ihm nach dem ganzen Bilde beistimmen. Niessl von Mayendorf begnügt sich aber nicht mit der Annahme, daß der Herd eine schädigende Wirkung auf das sensorische Sprachfeld ausgeübt hat und dadurch die Ausfälle erzeugt hat, er glaubt sich vielmehr dazu „berechtigt, ein vielleicht vollständiges Versagen aller Funktionen der wenn auch anatomisch gewahrten ersten Temporalwindung anzunehmen“. Alle Störungen will er dann auf die mangelhafte Funktion des an Stelle des linken Sprachfeldes eingetretenen rechten zurückführen. Gewiß wäre eine Untersuchung an Serienschnitten zur Beurteilung der Ausdehnung des Herdes notwendig, aber nach dem vorliegenden Befund erscheint die Annahme, daß der Herd die Hörstrahlung ganz zerstört hat, sicher nicht berechtigt. Klinisch ist der Fall jedenfalls allein durch eine Schädigung des linken zentralen Sprachfeldes und akustischen Perzeptionsfeldes zu erklären. Es ist eine zentrale Aphasie m. N. kombiniert mit partieller Worttaubheit und Beeinträchtigung der Assoziationsbahnen zum Begriffsfeld. Letztere Störungen restituierten sich zuerst, daher die Besserung des Nachsprechens und des Sinnverständnisses. Auf den weiteren Verlauf des Falles einzugehen, liegt keine Veranlassung vor.



Der Fall Heubner ist für mich ein typischer Fall transkortikaler Aphasie, die durch schwere Beeinträchtigung der Assoziationsbahnen zwischen Sprach- und Begriffsfeld bei relativer Intaktheit beider Felder selbst zustande kommt. Das Nachsprechen ist hier wie auch die übrige erhaltene Sprachfunktion die Leistung des isolierten aber an sich intakten linkshirnigen Sprachfeldes.

Auch für den Fall Bonhöffer spricht Niessl vermutungsweise die Meinung aus, daß die ganze linke akustische Sprachregion, ja die ganze linke Hemisphäre, außer Funktion gesetzt sei und daß das verständnislose Nachsprechen und Lesen rechts erfolgt sei, amnestische Aphasie aber deshalb vorhanden war, weil die linksseitigen gebahnten Verbindungen zwischen den akustischen und den übrigen Vorstellungssphären der rechten Großhirnhälfte fehlen. Diese Annahme ist unberechtigt; der Patient bietet die typischen Erscheinungen nicht des Ausfalls sondern der Läsion allerdings eines beträchtlichen Teils der linken Hemisphäre. Diese Annahme ist z. B. für die Erklärung der typischen ideatorischen Apraxie notwendig; diese ist ein charakteristisches Symptom einer Schädigung der linken Hemisphäre, nicht ihres Ausfalles und der Alleinfunktion der rechten. Ganz ebenso sind die Sprachstörungen als Folge des defekten linkshirnigen Apparates aufzufassen.

Die Fälle Henschen und Meyer sind mir leider im Original nicht zugänglich. Selbst nach den Ausführungen Niessl's scheint mir aber auch bei ihnen ebensowenig wie bei den drei vorhergehenden das Postulat erfüllt, daß eine linkshirnige Lautperzeption ausgeschlossen war — und nur auf dieses Moment kommt es uns im Augenblick an. Es bestand also in allen die Möglichkeit eines linkshirnigen Nachsprechens.

Das Ergebnis Niessl's „Die einzige Möglichkeit für eine hinreichende Erklärung in den 5 zitierten Beobachtungen gibt die Anschauung einer allmählichen Bahnung der im Sprachakt gewohnterweise nur minder tätigen rechten Hemisphäre an die Hand“ (S. 206) scheint mir jedenfalls in keiner Weise zwingend.

Wenn wir im vorhergehenden gegen die Heranziehung der rechten Hemisphäre für das Nachsprechen von seiten Niessl's polemisierten, so sollte sich diese Polemik nur gegen die zu weitgehende Verallgemeinerung richten. In den von Niessl angeführten Fällen scheint mir die Annahme nicht notwendig. In anderen würde ich ihre Berechtigung wohl anerkennen, habe sie vorher schon theoretisch besprochen und auch bei Erklärung der Fälle von Liepmann herangezogen.

Nun darf es keineswegs willkürlich sein, wann wir ein Nachsprechen als rechtshirniges oder linkshirniges auffassen, sondern es müssen uns dabei bestimmte Gesichtspunkte leiten. Aus dem



klinischen Befund allein zu sagen, daß in einem vorliegenden Falle durch die linke oder rechte Hemisphäre nachgesprochen wird, ist bisher nur in ganz beschränktem Maße möglich. Es werden erst eingehende Untersuchungen festzustellen haben, ob und welche rein symptomatologische Differenzen des Nachsprechens sich finden in Fällen, in denen mit Sicherheit aus dem anatomischen Befund zu sagen ist, daß das Nachsprechen rechts oder links erfolgt ist. Was wir bisher darüber wissen, ist recht wenig. Die Fälle, in denen man mit Sicherheit sagen kann, daß das Nachsprechen rechtshirnig zustande kam, sind außerordentlich selten. Ich nehme dies in Übereinstimmung mit NIESSL z. B. in dem ersten Falle von BISCHOFF an. Hier ist der linksseitige Schläfenlappen fast völlig zerstört, die Hörstrahlung fast ganz geschwunden, eine linksseitige Perzeption deshalb so gut wie ausgeschlossen. Es handelt sich um eine reine Worttaubheit, bei der das erhaltene Nachsprechen nur durch den Eintritt der rechten Hemisphäre zu erklären sein dürfte. Die Art des Nachsprechens wie auch der übrige Befund der Sprache weichen sehr wesentlich von den vorerwähnten Fällen ab und dokumentieren dadurch schon klinisch eine Sonderstellung des Falles. Was uns hier besonders interessiert, ist, daß das Nachsprechen hier wohl möglich, aber nicht vollständig intakt war. So ist es wohl zu deuten, wenn der Autor schreibt, „das Nachsprechen gelingt meist“. Wir können danach wohl annehmen, daß es etwa der Form entsprach, die ich als charakteristisch für das rechtshirnige Nachsprechen vorher rein theoretisch geschildert habe. Noch mehr scheint das Nachsprechen im Falle NOETHE's diesem Typus entsprochen zu haben und auch hier ist das Nachsprechen als rechtshirnige Leistung zu betrachten. Allerdings bedarf hier die Behauptung, daß es sich um rechtshirniges Nachsprechen gehandelt hat, einer näheren Begründung, denn die Hauptforderung, die wir für die Annahme eines solchen gestellt haben, der Nachweis einer Unmöglichkeit einer linkshirnigen Perzeption, ist hier nicht sicher zu erbringen. Doch stimme ich NOETHE bei, wenn er aus dem übrigen klinischen Befunde auf ein rechtshirniges Nachsprechen schließt, im besonderen aus der Differenz des Nachsprechens und des Spontansprechens, aus dem „großen Unterschied, der sich jedem Beobachter aufdrängte zwischen der ganzen Art, wie die spontanen Äußerungen des Patienten beschaffen waren und dem Nachsprechen. Die sinnvollen Bemerkungen mit lebhafter persönlicher Beteiligung der Mimik verhältnismäßig gut artikuliert, nur einmal vorgebracht; das Nachsprechen offenbar ohne persönliche Anteilnahme, rein mechanisch, dabei kaum verständlich wegen der verwaschenen Artikulation und mangelhaften Stimmbildung und unendlich oft wiederholt.“



Diesen gleichen Gegensatz wie die Spontansprache und das Nachsprechen zeigten auch die übrigen linkshirnigen und rechtshirnigen Handlungen des Patienten.

Noethe nimmt deshalb wohl mit Recht an, daß das Nachsprechen von der rechten Hemisphäre ausgeführt wurde. Was uns an der Art des Nachsprechens interessiert, ist vor allem die verwaschene Artikulation und mangelhafte Stimmbildung, die auf einen mangelhaft funktionierenden Apparat in der rechten Hemisphäre hinweisen, entsprechend der mangelhaften Funktion desselben, wie wir sie vorher theoretisch auseinandergesetzt haben.

Der dritte Fall, in dem ich ein rechtshirniges Nachsprechen annehme, ist der von von Monakow („Ergebnisse“ Fall 4). Leider sind die Angaben über das Nachsprechen hier etwas mangelhaft. Der Patient sprach zweifellos prompt und auch lange Sätze nach. Der rechtsseitige Sprachapparat scheint hier besonders gut funktioniert zu haben. Ich möchte ein derartiges Eintreten der rechten Hemisphäre jedoch für eine Ausnahme halten. Der allgemeine Typus scheint mir besonders in der Form des Nachsprechens bei dem Patienten von Noethe gegeben zu sein, also in einem verständnislosen, paraphasischen und dysarthrischen Nachsprechen.

Danach werden wir vermuten können, daß, wenn wir derartiges Nachsprechen finden, rechtshirniges Nachsprechen vorliegen kann, andererseits ist es aber nicht berechtigt etwa überall, wo wir es finden, ohne weiteres rechtshirniges Nachsprechen anzunehmen; denn selbstverständlich kann der mangelhaft funktionierende linke Sprachapparat eine ähnliche Sprache liefern. Wir werden nur bei völlig intaktem Nachsprechen vorsichtig sein müssen mit der Annahme eines rechtshirnigen Nachsprechens.

Betrifft die bisherige Erörterung mehr den sprachlichen Ablauf des rechtshirnigen Nachsprechens, so ist noch hervorzuheben, daß es auch der Form nach sich vom linkshirnigen unterscheiden wird. Wir haben schon vorher erwähnt, daß es ohne Verständnis erfolgt und ohne die Hemmungen, die dem linkshirnigen normalerweise den Charakter des willkürlichen Aktes geben. Wir haben aber weiter ausgeführt, daß es nicht ganz so unwillkürlich und passiv erfolgen wird wie die Echolalie, sondern daß es doch mit einer gewissen Hemmung und Willkür vor sich geht, weil ja zweifellos gewisse Beziehungen zum Begriffsfeld erhalten sind.

Um dies ganz zu verstehen müssen wir auf die Echolalie etwas näher eingehen, die uns ja überhaupt wegen ihres Vorkommens bei den transkortikalen Aphasien besonders interessieren muß.



c) Die Echolalie.

Die echte Echolalie ist klinisch durch 3 Eigentümlichkeiten charakterisiert:

1. Den exakten, sprachlich korrekten Ablauf;
2. das Fehlen der Hemmung und die relative Unabhängigkeit vom Willen des Patienten;
3. das Fehlen des Verständnisses.

Es müssen also zwei Bedingungen erfüllt sein, damit es zur Echolalie kommt. Erstens das Vorhandensein eines intakten, prompt funktionierenden Sprachapparates, zweitens eine Isolierung desselben vom übrigen Gehirn, vom Begriffsfeld.

Aus diesem Grunde kommt es bei Läsionen des linken Sprachfeldes selbst niemals zu einer echten Echolalie. Nicht nur, daß dadurch die sprachliche Exaktheit an sich leidet, sondern die Läsion des Sprachfeldes hindert wohl auch den automatischen Ablauf der Erregung. Es bedarf wohl keines besonderen Beweises für die Richtigkeit dieser Annahme. Auch unter sonst für das Auftreten der Echolalie günstigen Bedingungen d. h. bei Beeinträchtigung der Hemmung bei gewissen Formen transkortikaler Aphasie kommt es aus diesem Grunde nicht zur Echolalie, weil der Sprachapparat, z. B. das akustische Sprachfeld, nicht intakt ist — wir werden später dies näher kennen lernen bei Besprechung der zweiten Form sog. transkortikal-sensorischer Aphasie. Aus demselben Grunde wird die Echolalie nicht als rechtshirnige Funktion auftreten. Sie ist vielmehr als ein exquisites Symptom des Nachsprechens mit dem intakten linken Sprachfelde aufzufassen, abgesehen vielleicht von jenen sehr seltenen vorher schon erwähnten Fällen, wo von vornherein die rechte Hemisphäre mitarbeitet. Diese Anschauung ist allerdings anatomisch nicht zu beweisen. Immerhin ist wohl bemerkenswert und spricht für sie, daß in den Fällen mit echter Echolalie kein Grund vorhanden ist anzunehmen, daß das Nachsprechen nicht linkshirnig zustande kam.

Wegen der Notwendigkeit eines prompt funktionierenden Sprachapparates für ihr Zustandekommen scheint es mir auch nicht berechtigt, die ersten Sprachleistungen des Kindes mit der Echolalie zu vergleichen, wie es nicht selten geschieht.

LIEPMANN z. B. nennt die Echolalie die einfachste und älteste Sprachfunktion. Das ist insoweit natürlich richtig, als es sich um einen Nachahmungsakt ohne gedankliche Verarbeitung handelt. Als rein sprachlicher Akt an sich ist sie aber von den ältesten Sprachleistungen, also den frühsten Sprachleistungen des Kindes recht verschieden. Es ist nicht wie diese eine Nachahmung akustischer Perzeptionen, sondern ein „Sprechen“ in wohlgebildeten Worten.



Ebenso ist aber Echolalie nicht identisch mit dem Nachbilden von Lauten. Letzteres kann sehr wohl mit einem intentionellen Akt verbunden sein und mit dem Bewußtsein, ob es sich um nichtsprachliche oder sprachliche Lautgebilde handelt, die nachgebildet werden. Es kann also dem richtigen Nachsprechen nahe stehen, so z. B. wenn wir eine ganz fremde Sprache nachsprechen. Bei Kranken kann eine derartige Lautnachahmung auch als automatischer Akt vor sich gehen. Dann steht sie dadurch der Echolalie wiederum nahe. Von der echten Echolalie unterscheidet sie sich aber dadurch, daß bei dieser nicht nur irgendwelche Laute nachgeahmt, sondern richtige Sprachlaute produziert werden, daß automatisch „gesprochen" wird. Es besteht ein sehr deutlicher Unterschied zwischen dem völlig exakten Sprechen beim echolalischen Nachsprechen und der Lautnachahmung; selbst, wenn diese etwa auch ungehemmt vor sich ginge. Durch die Verschiedenheit der sprachlichen Exaktheit unterscheidet sich auch die Echolalie von der primitiven Lautnachahmung der Kinder; sie setzt etwas voraus, was der kindliche Sprachapparat noch nicht besitzt, nämlich einen ausgebildeten Apparat. Ich habe schon vorher hervorgehoben, wie die kindliche Sprachentwicklung mehrere Stadien durchmacht und wie das Nachsprechen des Kindes zunächst gar kein einfaches Nachahmen ist, sondern sehr viel Eigenleistungen enthält, dann ist es auch noch nicht echolalisch. Später ahmt das Kind allerdings, wenn es erst Sprachresiduen gebildet hat, die den Worten des Vorsprechenden einigermaßen nachsprechen, echolalisch nach. Allerdings geht dann bald das Charakteristische der Echolalie, das Automatische, das Zwangsmäßige verloren. Die echte Echolalie ist also eine Sprachleistung, die sich beim Kinde eigentlich nie findet.

Wie steht es nun mit der Isolierung des Sprachfeldes bei den tatsächlichen Beobachtungen von Echolalie? Ist im besonderen unsere Annahme richtig, daß auch eine Isolierung vom vorderen Teil des Begriffsfeldes vorliegen muß?

Gewöhnlich hat man die Ursache der Echolalie in dem Fortfall eines besonderen Hemmungsapparates gesehen, eine Annahme, die wir vorher schon abgelehnt haben. Man hat diese Beseitigung der Hemmung weiter mit dem fehlenden Verständnis in Zusammenhang gebracht; die Echolalie gehört deshalb zu den angeblich charakteristischen Symptomen der transkortikalen sensorischen Aphasie.

Es ist ja keine Frage, daß die Vernichtung der hinteren Verbindungen zum Begriffsfeld, die gleichzeitig das Verstehen aufhebt, auch die Hemmung des Nachsprechens beeinträchtigen wird, weil, wie wir gesehen haben, sowohl die passive Hemmung durch diese Bahnen geleitet wird und auch die aktive wenigstens durch sie vermittelt wird. Es dürfte sich hierbei jedoch keineswegs so sehr um

eine Beziehung zum Verstehen selbst handeln, als vielmehr um das Verständnis für den ganzen Akt des Nachsprechens, die Verarbeitung der gestellten Aufgabe, die natürlich aber auch an die Beziehungsbahnen zum Begriffsfeld, vor allem an die Leistung des Begriffsfeldes selbst gebunden ist. Deshalb finden wir die Aufhebung der Hemmung besonders bei Läsionen des Begriffsfeldes selbst, bei psychischen Erkrankungen, bei hochgradiger Demenz. Daß es aber nicht diese Beziehnng zum hinteren Begriffsfeld allein ist, die die Hemmung bedingt, das beweisen die Fälle, wo trotz hochgradiger Störung des Sprachverständnisses keine Echolalie vorliegt; wie z. B. die Fälle von Quensel, Heilbronner, Pick. Die aktive Hemmung, die das Stirnhirn ausübt und die hier offenbar erhalten war, genügte noch, um den echolalischen Ablauf zu verhindern. In vollster Ausbildung finden wir die Echolalie erst dann, wenn gleichzeitig die Beziehungen des Sprachfeldes zum Stirnhirn geschädigt sind.

Das kommt rein klinisch darin zum Ausdruck, daß in den Fällen, in denen Echolalie besteht, stets auch eine mehr oder weniger hochgradige Beeinträchtigung der Spontansprache im Sinne einer Herabsetzung der intentionellen Anregung zu konstatieren ist. Der echolalische Patient Pick's sprach nur sehr wenig; der Patient Quensel's bot das Bild der Echolalie und sprach spontan fast gar nicht. Die Patientin Liepmann's mit typischer Echolalie sprach spontan fast gar nicht. Nicht selten ist auch zu beobachten, daß mit zunehmender Verringerung der Spontansprache das Nachsprechen echolalisch wird wie z. B. im Falle Monakow Nr. 5, und umgekehrt wie z. B. bei dem Patienten Bonhöffers.

Eine Ausnahme scheint der Fall Berg's zu sein. Der Patient sprach sehr viel und gern, und es bestand nach Angabe des Autors Echolalie. Ich erwähne dies nicht nur, um einen ev. Einwand, den man gegen meine Anschauung erheben könnte, von vornherein zu entkräften, sondern auch um hervorzuheben, daß oft mit Unrecht erhaltenes Nachsprechen mit Echolalie verwechselt wird. Das scheint mir hier der Fall zu sein. Die Echolalie des Berg'schen Patienten bestand nämlich darin, daß er beim Fragen einzelne Worte wiederholte und dadurch zum Verständnis kam. Das ist aber kein zwangsmäßiges, automatisches Nachsprechen, keine Echolalie, sondern ein mehr oder weniger bewußter Vorgang gewesen, um das Verstehen, das herabgesetzt war, zu erleichtern. Wir kennen etwas Ähnliches ja auch, wenn wir fremde Worte hören und verstehen wollen; dann sprechen wir sie nach, nicht weil wir dazu gezwungen sind, nicht automatisch, sondern weil wir wissen, daß wir dadurch den Vorgang des Verstehens erleichtern. Es ist in diesem Zusammenhang auch charakteristisch, daß der Autor die Echolalie nicht bei



der Schilderung des Nachsprechens hervorhebt, sondern nur beim Nachsprechen von Fragen, die Patient verstehen wollte. Das gewöhnliche Nachsprechen muß dem Autor doch wohl nicht als so zwangsmäßig, automatisch aufgefallen sein. Es liegt hier nicht ein Fortfall der Hemmungen als Ursache für das Nachsprechen vor, wie bei der echten Echolalie, sondern eine ganz andere psychologische Ursache, die damit nichts zu tun hat.

Pick hat allerdings die fragende Wiederholung des Vorgesprochenen als Vorstufe der echten Echolalie bezeichnet. Das kann sie vielleicht auch in gewissen Fällen sein. Sicher ist sie es aber nicht immer, und ich glaube dann nicht, wenn sie zum Zwecke des besseren Verstehens erfolgt. Liepmann, der im übrigen der Pick'schen Anschauung beistimmt, hat eine ganz ähnliche Form des Nachsprechens wie im Berg'schen Falle, nämlich die, die der Patient von Dejerine und Sérieux bot, von der echten automatischen Echolalie unterscheiden wollen. Nimmt man das aber an, so ist der Berg'sche Fall und ähnliche kein Einwand gegen unsere Anschauung.

Unsere Anschauung läßt sich auch auf ihre anatomische Richtigkeit prüfen. Wenigstens läßt sich in allen den Fällen, in denen Echolalie vorliegt, dartun, daß eine Affektion des Stirnhirns zum mindesten auch vorhanden ist, so z. B. eine Atrophie auch des Stirnhirns im Falle Liepmann's, Stranski's, Quensel's, Pick's (Beiträge, S. 37). In den Fällen, in denen die Echolalie nur zeitweise auftrat, läßt sich annehmen, daß in dieser Zeit eine diffuse Schädigung vorhanden war, die auch das Stirnhirn mit betraf, so in den Fällen v. Monakow's und Bonhoeffer's. Ich bin übrigens mit Liepmann hierin in Übereinstimmung, der annimmt, daß sich in den Fällen von Echolalie die Atrophie niemals auf den linken Schläfenlappen beschränkt (die an sich mit Vorliebe das Wortverständnis schon aufhebt, während sie das Nachsprechen noch verschont), daß zwangsweise Echolalie vielmehr nur dann auftritt, wenn außer dem Schläfenlappen noch andere, besonders linkshirnige Gehirnteile beeinträchtigt sind. Ich möchte nur, so großen Wert ich auch auf die diffuse Schädigung des ganzen Begriffsfeldes lege, die Affektion des Stirnhirns als Ursache für das Auftreten der Echolalie besonders betonen.

Wir werden danach, wenn wir Echolalie finden, annehmen können,

1. daß der Sprachapparat intakt ist,

2. daß sich Herde finden, die die Verbindungen des Sprachapparates sowohl mit dem hinteren wie dem vorderen Abschnitt des Begriffsfeldes zu schädigen imstande sind.

Hat schon die Erörterung des rechtshirnigen Nachsprechens als rein sprachlichem Vorgang es nahe gelegt, daß nur selten das rechts-



hirnige Nachsprechen die erste Bedingung erfüllen wird, die für das Eintreten der Echolalie notwendig ist, so bestärkt uns die Berücksichtigung des zweiten Momentes noch mehr in der Annahme, daß die Echolalie nur höchst selten als rechtshirnige Leistung zustande kommen wird. Wie wir schon vorher besprochen haben, werden unter den gewöhnlichen Umständen, unter denen es zu einem rechtshirnigen Nachsprechen kommt, d. h. bei Zerstörung des linken Sprachapparates die Beziehungen des rechten Sprachapparates zu den hemmenden Hirnteilen sicher nicht vollständig unterbrochen werden, da ja dabei gewöhnlich die Verbindungen desselben sowohl mit dem linken wie rechten Stirnhirn erhalten sind. Klinisch-anatomisch ist diese Annahme allerdings bisher nicht zu beweisen. Dazu reicht das vorliegende Material nicht aus. Im Falle BISCHOFF's sind die Angaben zu mangelhaft, um wirklich ausschließen zu können, daß keine Echolalie vorgelegen hat. Bei NOETHE fand sich ein der Echolalie wohl sehr nahestehendes Nachsprechen, was die Form des Nachsprechens betrifft. Hier kommt aber zweifellos wohl noch eine weitere Störung ursächlich hinzu, die gerade imstande war, die Hemmungen auch des rechten Sprachapparates zu beseitigen. Das geht ja auch schon daraus hervor, daß hier auch die übrigen Bewegungen hemmungslos erfolgten im Gegensatz zu den Beobachtungen, die wir sonst bei einfacher Balkenunterbrechung machen.

Wir müssen uns begnügen, zu konstatieren, daß nach dem vorliegenden Material nichts gegen die Annahme spricht, daß die Echolalie gewöhnlich keine rechtshirnige Leistung ist.

II.

Entstehung der verschiedenen transkortikalen Symptomenbilder.

Versuchen wir jetzt auf dem Boden der gewonnenen Anschauungen das Zustandekommen der verschiedenen vorher kurz aufgeführten Formen transkortikaler Störung zu erklären.

1. Das transkortikal-motorische Symptomenbild.

Für dieses ist charakteristisch die Störung der Spontansprache bei erhaltenem Verständnis und erhaltenem Nachsprechen. Die Differenz zwischen der Störung der Spontan-

sprache und dem Erhaltensein des Nachsprechens kann mehr oder weniger hohe Grade erreichen, und man könnte danach geneigt sein, alle Fälle durch eine gleichartige, aber verschieden hochgradige Grundstörung zu erklären. Das ist aber wohl nicht richtig; die Fälle, in denen die Störung der Spontansprache die des Nachsprechens so übertrifft, daß man von fast fehlender Spontansprache bei intaktem Nachsprechen sprechen kann, haben eine ganz andere Ursache als die übrigen. Das geht aus einer Analyse der Begleitsymptome deutlich hervor, wie wir sehen werden. Der transkortikal-motorische Symptomenkomplex kann auf verschiedene Weisen zustande kommen. Wie, das haben wir zu erörtern.

Wir haben vorher gesehen, daß bei der Spontansprache zwei Vorgänge zu unterscheiden sind, der rein motorische Akt und die Wortwahl. Beide können isoliert geschädigt sein. Mit den Schädigungen des ersteren haben wir uns zunächst zu befassen.

A. Transkortikal-motorische Störung durch Schädigung des motorischen Aktes.

Sie kann durch eine Beeinträchtigung des motorischen Sprachfeldes oder der intentionellen Anregung desselben zustande kommen, wonach wir zwei Typen transkortikaler motorischer Aphasie unterscheiden.

a) I. Typus: als Folge einer Herabsetzung der Funktion des motorischen Feldes.

aa) Theoretische Erörterung.

Die weit verbreitetste Anschauung sieht in ihr den Ausfluß einer partiellen Läsion des Broca'schen Feldes. Können wir diese Auffassung akzeptieren? Wenn das motorische Sprachfeld hochgradig zerstört ist, wird natürlich weder Nachsprechen noch Spontansprechen möglich sein. Anders, wenn etwa die motorischen Merksysteme an sich nicht schwer lädiert sind, sondern wesentlich nur eine Herabsetzung der Ansprechbarkeit des Feldes vorliegt. Bastian hat wohl als erster darauf hingewiesen, daß bei einer nur funktionellen Schädigung eines Zentrum die verschiedenen Leistungen desselben in sehr verschiedenem Grade leiden können und daß im besonderen die spontane Leistung weit stärker leidet als die auf sensorische Anregung erfolgenden. In dieser allgemeinen Form kann man die Bastian'sche Anschauung wohl akzeptieren, ohne deshalb sie



in allen Einzelheiten anzuerkennen. Danach würde sich durch eine Herabsetzung der Funktion des BROCA'schen Feldes ein Bild ergeben, das dem transkortikal-motorischen Symptomenbilde entspricht. Ist diese Annahme aber nach unserer Auffassung des Erregungsablaufes im Sprachfelde überhaupt möglich? Zunächst könnte es scheinen: nein; denn die Erregung geht ja beim Spontansprechen wie beim Nachsprechen in letzter Instanz vom zentralen Sprachfelde aus, es besteht also bei beiden Vorgängen gar kein Unterschied im BASTIAN-schen Sinne. Die Gleichheit betrifft aber nur den Erregungsablauf, nicht die Erregungsgröße; auf letztere kommt es aber sehr wesentlich an, und sie ist sehr verschieden beim Nachsprechen und beim Spontansprechen, und auf dieser Differenz beruht, wie besonders SACHS hervorgehoben hat, die Differenz in der Störung der beiden Funktionen. Beim Nachsprechen ist die Erregung des Sprachfeldes an sich wohl wegen der adäquaten Reizung eine größere als bei der inadäquaten Erregung beim Spontansprechen. Es kommt hinzu, daß beim Nachsprechen, wie wir gesehen haben, doch auch eine Spontanerregung stattfindet; die Gesamterregung ist also zweifellos eine größere. Die in ihrer Funktion, in ihrer Ansprechbarkeit herabgesetzten motorischen Foci werden dann naturgemäß von dem stärkeren Reiz noch in Erregung versetzt werden können, während dies bei dem schwächeren nicht mehr möglich ist. So entsteht die Differenz zwischen Spontansprechen und Nachsprechen.

bb) Charakteristik des klinischen Bildes.

Aus dieser Grundstörung lassen sich rein theoretisch eine Reihe von Symptomen ableiten, die wir in den Fällen, in denen eine Störung im Sinne dieser Anschauung vorliegt, antreffen müssen.

Von vornherein wird man sagen können, daß auch andere *rein motorische Defekte* auftreten werden, da die Störung ja im motorischen Apparat selbst ihren Sitz hat. Das ist auch tatsächlich in den in Betracht kommenden Fällen zu beobachten. Wir finden bei ihnen rein motorische Erschwerungen, dysarthrische Erscheinungen usw. So sprach BONHÖFFER's zweiter Patient abgehackt und skandierend und mit übertriebenen Mundbewegungen.

Das *Reihensprechen*, das einen besonders guten Ablauf der motorischen Reihenassoziationen erfordert, wird gewöhnlich beeinträchtigt sein. Auch das trifft zu.

Es wird weiter bemerkenswert sein, daß die *Differenz zwischen Nachsprechen und Spontansprechen gewöhnlich nicht so hochgradig* ist wie bei anderen Formen. Auch wird das Nachsprechen keineswegs motorisch völlig exakt sein, es wird nichts von Echolalie an sich haben, sondern ausgesprochen will-



kürlich unter besonderer Anstrengung des Patienten vor sich gehen. Wenn das Nachsprechen erst einigermaßen gut ist, ist gewöhnlich das Spontansprechen auch schon (wenigstens zum Teil) möglich.

Die Spontansprache wird zunächst ausgesprochen agrammatisch sein und zwar jenen Typus des Agrammatismus bieten, der als Depeschenstiel bezeichnet wird. Wegen der Ableitung desselben aus der motorischen Störung verweise ich auf meine Arbeit über Agrammatismus.

Das Gegenstandbezeichnen wird weit besser sein als das Spontansprechen, weil die sinnliche Anregung der in ihrer Erregbarkeit herabgesetzten motorischen Foci vom Gegenstande her eine stärkere ist als die nichtsinnliche Anregung beim spontanen Sprechen. Das Gegenstandbezeichnen steht so dem Nachsprechen näher als der Spontansprache.

Es besteht darin ein Gegensatz gegenüber dem Verhalten bei der amnestischen Aphasie, bei der sich oft in der spontanen Rede eine Bezeichnung einstellt, die beim Gegenstandbezeichnen nicht gefunden wird. Der Gegensatz erklärt sich aus den ganz anderen Ursachen, die die „amnestische Störung" in beiden Fällen hat. Die „Amnesie" bei der motorischen Aphasie ist gar keine Amnesie im eigentlichen Sinne (wie manche Autoren. wie z. B. Gowers, Bischoff u. a. meinen) und beruht nicht wie diese auf der Störung der Assonanz zwischen Begriffsfeld und Sprachfeld, sondern ist eine Folge des motorischen Defektes, und dieser spielt eben für die Leistung beim spontanen Sprechen und beim Gegenstandsbezeichnen eine ganz andere Rolle als der Defekt der amnestischen Aphasie. Wir kommen auf diese und ihre Beziehung zur transkortikal-motorischen Aphasie im übrigen später noch zurück.

Alle die erwähnten Eigentümlichkeiten finden wir tatsächlich bestätigt (z. B. im II. Falle Bonhoeffer's).

Das Leseverständnis wird wenigstens in reinen Fällen erhalten sein wie das Sprachverständnis. Da aber oft eine Komplikation mit einer Beeinträchtigung des zentralen Sprachfeldes vorliegt, werden oft auch gewisse Störungen dieser Funktion auftreten; so war es z. B. in den Bonhöffer'schen Fällen. Immer aber wird das Lautlesen schwerer beeinträchtigt sein als das Leseverständnis und wird die Zeichen der motorischen Erschwerung aufweisen (Bonhöffer's erster Patient las zu einer Zeit, wo er schon ohne Schwierigkeit lesen konnte mit übertriebener Innervation der Mundmuskulatur). Das Lautlesen wird besser sein als das Spontansprechen aus ähnlichen Gründen, wie wir sie für das Nachsprechen und Gegenstandbezeichnen dargelegt haben, mit denen es überhaupt in bezug auf die Güte der Leistung in Parallele steht. Gelegentlich wird das Lautlesen am besten von allen diesen Funktionen von statten gehen, auch besser wie das Nachsprechen und Gegenstandbezeichnen (vgl. Bonhöffer's Fall I, S. 11). Das kommt dadurch, daß das Lesen in gewisser Weise leichter ist als das Nach-



sprechen, weil die sinnliche Anregung hierbei dauernd gegeben ist, während sie beim Nachsprechen bald verschwindet; es ist auch leichter als das Gegenstandbezeichnen, weil die Beziehung zwischen Buchstabenbild und motorischem Sprachresiduum eindeutiger ist als zwischen Gegenstand und letzterem. Die dadurch bedingte verschiedenartige Anregung der motorischen Residuen bei den verschiedenen Leistungen wird in sehr verschiedener Güte der einzelnen Leistungen ihren Ausdruck finden. Selbstverständlich wird dabei auch das Moment der individuellen Geübtheit, z. B. des Lesens, eine beträchtliche Rolle für den Ausfall der Leistungen spielen.

Das Schreiben braucht ebenfalls keine Störung aufzuweisen. Auch hier kommt aber als verschlechternde Komplikation die Affektion des zentralen Sprachfeldes in Betracht. Immerhin fällt gegenüber dem schweren Defekte der Spontansprache das relativ gut erhaltene Spontanschreiben auf. Als der erste Patient von Bonhöffer noch eine hochgradige Störung der Spontansprache hatte, auch das Nachsprechen noch recht mangelhaft war, konnte er schon einige Worte richtig (wenn auch mühsam) schreiben. Das Schreiben ist eben ziemlich unabhängig von der Tätigkeit des motorischen Sprachzentrum, von der Erregung der motorischen Sprachresiduen, oder kann es wenigstens sein. Wenn es sich um Menschen handelt, die gewohnt sind beim Schreiben leise mitzusprechen, bei denen also die Mitinnervation der motorischen Sprachresiduen die Erweckung der Schreibbewegungen unterstützt, besonders auch den regelrechten Ablauf der dem Schreiben vorhergehenden Vorgänge im zentralen Sprachfelde unterstützt, — bei solchen Menschen kann die Unmöglichkeit oder Erschwerung der Innervation des motorischen Sprachfeldes auch das Schreiben in mehr oder weniger hohem Maße beeinträchtigen. Gerade das im allgemeinen aber sehr gute Erhaltensein des Schreibens im besonderen des Spontanschreibens gibt ein wichtiges Unterscheidungsmittel gegenüber der nächsten Form der transkortikal-motorischen Aphasie.

Die uns beschäftigende Form der transkortikal-motorischen Aphasie ist ihrer Art nach gewöhnlich vorübergehender Natur; es liegt ja im Wesen einer partiellen Störung, daß sie sich entweder bessert oder in eine totale übergeht. So finden wir auch tatsächlich entweder einen Übergang in völlige Wortstummheit oder Wiederherstellung besonders auch Besserung der Spontansprache. Letzteres wird dann eintreten, wenn die zugrunde liegende Schädigung reparabel ist.



cc) Anatomische Betrachtung.

Wir werden Herde vermuten dürfen, die das motorische Feld zwar schädigen, aber es nicht zerstören. Deshalb geht die typische schwere Wortstummheit gewöhnlich nicht in eine derartige transkortikal-motorische Aphasie über oder nur dann, wenn relativ schnell eine gewisse Sprache wiederkehrt als Ausdruck dafür, daß das Sprachzentrum nicht völlig zerstört, sondern nur vorübergehend ganz außer Funktion gesetzt war. Besonders häufig scheinen traumatische Schädigungen zur transkortikal-motorischen Aphasie zu führen, und das ist begreiflich, weil gerade diese besonders geeignet sind, zunächst recht schwere Shockerscheinungen zu setzen, aber andererseits besonders günstige Chancen für die Restitution bieten. So war der Fall LICHTHEIM's eine traumatische Aphasie, ebenso die Fälle BONHÖFFER's, POSTHAMMER's. Sektionsbefunde solcher Fälle liegen nicht vor. Sie würden auch nicht viel Charakteristisches bieten, da es ja grob anatomisch kaum deutlich zum Ausdruck kommen dürfte, wie schwer das motorische Sprachfeld im einzelnen Falle in seiner Funktion beeinträchtigt worden ist. Natürlich wird das Sprachfeld nicht völlig zerstört sein.

Dieses so geschilderte Krankheitsbild findet, wie ausgeführt, seine Erklärung durch eine Funktionsherabsetzung des BROCAschen Feldes; aber auch nur dieses, nicht alle Formen transkortikal-motorischer Aphasie. So nicht die folgende Form, die wir jetzt besprechen wollen, und die recht eigentlich den klinischen Typus der transkortikal-motorischen Aphasie im LICHTHEIM'schen Sinne darstellt.

b) II. Typus: Transkortikal-motorische Aphasie als Folge der Herabsetzung der Intention.

aa) Theoretische Erörterung.

Dieser Typus ist, abgesehen von dem transkortikal-motorischen Symptomenbilde, sehr von dem vorigen verschieden — und auch dieses Symptomenbild erfordert hier eine ganz andere Erklärung.

Symptomatologisch charakteristisch für ihn ist die völlige oder fast völlige Intaktheit aller übrigen Sprachfunktionen bei isoliertem hochgradigem Defekt nur der Spontansprache und der Spontanschrift. Es ist der Typus der Veränderung der Sprache, der durch eine Unterbrechung der Beziehungen des Sprachapparates zur Stätte der Intention, dem Stirnhirn, zustande kommen muß. Die Annahme, daß eine derartige Unterbrechung vorliegt, erklärt sowohl den Defekt wie



die Intaktheit der übrigen Sprachfunktionen; denn auf letztere hat die Störung der Intention ja keinen wesentlichen Einfluß. Allerdings gilt dies nur, wenn die fraglichen Beziehungen nicht völlig vernichtet sind. LEWANDOWSKY hat ganz Recht, wenn er betont, daß eine solche völlige Vernichtung der transkortikal-motorischen Bahn auch das Nachsprechen aufhebt, also vollständige Wortstummheit erzeugt; denn auch das Nachsprechen — das hier erhaltene Nachsprechen ist ja keine Echolalie, sondern bewußtes Nachsprechen — bedarf einer gewissen Intention, wie wir ja vorher ausgeführt haben. Aber für das Nachsprechen ist sicher bei sonstiger Intaktheit des Sprachapparates und des übrigen Gehirns ein weit geringerer intentioneller Impuls nötig als für das Spontansprechen. So kommt bei einem gewissen Grad der Störung das Symptomenbild der transkortikal-motorischen Aphasie zustande.

Nehmen wir aber keine vollständige Unterbrechung der fraglichen Beziehungen an, so dürfte der vollständige Ausfall der Spontansprache bei völliger Intaktheit des Nachsprechens doch Zweifel erwecken, ob wirklich die Störung der Intention die einzige Ursache für das Zustandekommen der uns beschäftigenden Form transkortikal-motorischer Aphasie ist, namentlich jener Fälle von hochgradiger Störung der Spontansprache. Dagegen spricht zunächst noch ein anderes Moment: das F e h l e n f a s t j e d e r S p r a c h ä u ß e r u n g a l s R e a k t i o n a u f F r a g e n und bei gemütlichen Erregungen, wie es besonders deutlich der Patient ROTHMANN's zeigte.

Es ist eigentlich nicht verständlich, wieso ein derartiger Patient, dessen intentionelle Störung doch eben keine so sehr hochgradige sein kann, auch als Reaktion auf Fragen zu keinerlei spontanen Äußerungen zu bringen ist, wieso er ganz wortstumm werden sollte. Die Intention bewirkt ja nur den Antrieb zum Sprechen, das ja gewiß als ganz spontane Leistung deshalb ausfallen könnte; wenn aber der Antrieb von außen durch Fragen oder durch gemütliche Erregungen verstärkt wird, so müßte doch bei nicht völliger Unterbrechung der Intention eine Äußerung zustande kommen, da ja die Wortwahl intakt ist. Diese Vermutung findet ihre Bestätigung in einem Falle der Literatur, in dem wir annehmen können, daß eine isolierte hochgradige Beeinträchtigung der Intention vorliegt, eine so hochgradige, daß sie jede ganz spontane Äußerung fast völlig verhinderte — das ist der Fall LIEBSCHER's.

Man muß mit der Verwertung dieses Falles allerdings etwas vorsichtig sein. Es handelt sich ja hier um eine Sprachstörung bei einem psychisch Kranken. Sie hat sich direkt aus einem vollständigen Mutismus entwickelt. Jedenfalls müssen wir, bevor wir aus ihm Schlüsse ziehen, kurz auf die Beziehungen der transkortikal-

aphasischen Störungen zu den eigentlich psychischen Sprachstörungen eingehen.

Die Beziehung der transkortikal-motorischen Aphasie zu den psychomotorischen Aphasien.

Wenn wir die Intention mit dem Stirnhirn in Verbindung bringen, so müssen wir uns dabei bewußt sein, daß wir eigentlich nicht wissen, welche Elemente — in anatomischem wie psychischem Sinne — es sind, die der Tatsache der intentionellen Anregung zugrunde liegen. Sicher scheint nur, daß vom Stirnhirn aus die Beziehungsbahnen ausgehen, die die intentionelle Anregung den Motorien übermitteln, und daß das Stirnhirn wohl nur eine Zentralstelle ist, die wiederum mit anderen Hirnpartien in Verbindung steht. Die Gesamtleistung dieses zusammengesetzten Apparates schafft die Intention. Besonders nach den Untersuchungen von Kleist können wir gerade einen Teil der Funktionen des Stirnhirnes in einer derartigen Verbindung der Motorien mit höheren psychischen Leistungen sehen, und es ist wohl keine Frage, daß auch durch Störungen dieser höheren psychischen Leistungen Intentionsstörungen zustande kommen können. Wir kennen ja auch tatsächlich gerade bei Geisteskranken relativ isolierte oder wenigstens oft ganz besonders hervortretende Störungen der Intention zu Bewegungen, die wir seit Wernicke unter dem Namen der psychomotorischen Akinese zusammenfassen. Durch solche wird es dann auch zu den transkortikal-motorischen Aphasien ähnlichen Bildern von Sprachstörung kommen. Wir haben hier einen der Berührungspunkte zwischen Aphasie und Psychose vor uns, auf die Wernicke, Heilbronner, Pick u. a., in den letzten Jahren besonders Kleist hingewiesen haben. Kleist hat auch die Frage der psychomotorischen Aphasie eingehend behandelt und ihre Beziehungen zu den transkortikal-motorischen Aphasien resp. ihre Abweichung von diesen erörtert. Er sieht die Ursache der psychomotorischen Aphasie wie der gleichen Apraxie in einer Loslösung des aus Sensomotorium und frontocerebellarem System zusammengesetzten Bewegungsapparates von seinen transkortikalen Beziehungen zum übrigen Gehirn, während die transkortikalen Aphasien durch Unterbrechung der transkortikalen Bahnen zum Motorium zu erklären sind. Die psychomotorische Aphasie und Apraxie ist auch symptomathologisch sehr wesentlich verschieden von den bei den organischen Gehirnerkrankungen bisher beobachteten Arten von Aphasie und Apraxie. Vor allem fehle das bei letzteren erhaltene Nachsprechen. Für uns ist weiter bemerkenswert, daß das reaktive Sprechen gewöhnlich sogar weit schwerer beeinträchtigt ist als das initiative Sprechen. Auch der bekannte Wernicke'sche Patient konnte nicht nachsprechen; er konnte auch nicht lesen, aber sowohl spontan wie auf Diktat fließend

schreiben. So unterscheiden sich diese Fälle allerdings sehr wesentlich von der transkortikal-motorischen Aphasie, und es scheint fast, als wenn sie für unsere Frage uns wenig helfen können, namentlich für den Einfluß der Intentionsstörung auf das spontane und reaktive Sprechen gerade das entgegengesetzte Verhalten nahelegten, als wir es vermuteten und als es auch der Fall Liebscher's aufweist. Nun könnte man allerdings letzteren doch mit den übrigen Fällen psychomotorischer Aphasie in Beziehung bringen, indem man sich vorstellt, daß sicher durch Unterbrechung dieser höchsten Bahnen sehr verschiedenartige Zustandsbilder zustande kommen werden, und könnte den Liebscher'schen Fall als eines unter anderen Zustandsbildern auffasssen. Damit wäre er allerdings als nur ein Zufallsprodukt zur Entscheidung einer prinzipiellen Frage, wie wir sie im Auge haben. unbrauchbar. Ich glaube aber, daß der Fall Liebscher's überhaupt eine etwas andere Entstehung hat als die übrigen Fälle, daß er zum mindesten eine psychomotorische Störung ganz eigener Art ist. Das scheint mir schon aus den vielfachen symptomatischen Differenzen gegenüber den anderen hervorzugehen. Ein gegenüber den transkortikal-motorischen Aphasien besonders auffallender Befund bei den Kleist'schen Fällen ist der außerordentliche Wechsel in der Sprechfähigkeit je nach den verschiedenen Umständen; d. h. der verschiedenen psychischen Konstellation, in der sich der Patient befindet. Es besteht ein Unterschied je nach der Person des Fragenden, nach dem Inhalt; und zwar nicht etwa nach der geringeren oder größeren Anforderung, die er an die geistigen Fähigkeiten stellte, sondern mehr je nach der Gefühlsbetonung, die er bei dem Kranken hatte. Fragen gleichgültigen Inhaltes können schon beantwortet werden zu einer Zeit, als der Patient bei Fragen nach der Krankheit, besonders nach dem Grunde der Sprachbehinderung noch die größte Mühe hat, einen Laut herauszubringen. Auch ist die Bildung der einzelnen Laute schon erschwert, die Kranken sprechen mit großer Anstrengung; und zwar richtet sich die Schwierigkeit danach, wie groß in der subjektiven Schätzung die Anstrengung ist, die das Aussprechen einzelner Worte erfordert (Kleist S. 67). Es besteht also eine ausgesprochene Beziehung zur Allgemeinpsyche und im besonderen zum Gefühls- und Affektleben der Kranken. Das erklärt auch den Unterschied zwischen reaktiver und initiativer Sprache zu ungunsten der ersteren.

Ganz anders fast in jedem Punkte war das Verhalten des Liebscher'schen Patienten. Zunächst ist ja der andere Befund beim Schreiben, Lesen und Nachsprechen bemerkenswert — die schwere Störung des ersteren bei promptem Ablauf der beiden letzten Funktionen, im Gegensatz zum Fehlen des Lesens und Nachsprechens bei Erhaltensein des Schreibens bei Wernicke's Patienten. Über das übrige Verhalten des Patienten Liebscher's ist allerdings mehr ver-



mutungsweise als sicher etwas auszusagen, da darüber die Krankengeschichte nicht genügend Auskunft gibt. Das eine scheint aber sicher: die außerordentliche Konstanz und Gleichmäßigkeit der Befunde sowohl bei jeder einzelnen Untersuchung wie während der ganzen jahrelang dauernden Beobachtung. Ob ein besonderer Einfluß psychischer Momente bestanden hat, wird nicht erwähnt, nach den Protokollen scheint er nicht vorgelegen zu haben. Motorische Schwierigkeiten, Störungen bei der Bildung einzelner Buchstaben waren wohl sicher nicht vorhanden.

Alles dieses spricht meiner Meinung nach dafür, daß es sich um ein andersartiges Krankheitsbild gehandelt hat, und zwar ist mir gerade wegen der Gleichmäßigkeit und der Unabhängigkeit von höheren psychischen Vorgängen die Annahme wahrscheinlich, daß wir hier eine mehr peripher verursachte Störung vor uns haben. Ich möchte vermuten, daß, wenn nach Kleist bei der psychomotorischen Aphasie im Kleist'schen Sinne die Beziehungen des frontocerebellaren Apparates und des Sensomotoriums zum übrigen Gehirn beeinträchtigt sind, hier mehr der frontocerebellare Apparat selbst affiziert ist und besonders in seinen Beziehungen zum Sensomotorium, daß also hier im Stirnhirn selbst die Schaltstücke sozusagen, an denen die Bahnen ansetzen, die das Stirnhirn mit den Sensomotorien verbinden, geschädigt sind. Haben wir es bei den eigentlich psycho-motorischen Aphasien mehr mit der sekundären Wirkung höherer Ursachen auf die Intention zu tun, so liegt hier mehr eine Störung des intentionellen Aktes selbst resp. seiner Beziehung zum Sprachmotorium vor. Es ist klar, daß diese Läsion die Intention viel schwerer schädigen muß; auch daß sie relativ unabhängig von allgemein psychischen Faktoren ist, dagegen eine gewisse Abhängigkeit von solchen Vorgängen zeigen muß, die geeignet sind, die herabgesetzte Intention lebhafter zu erwecken — das sind aber die Sinneseindrücke beim Hören, beim Lesen. Daher das erhaltene Nachsprechen, das intakte Lesen und das bessere Erhaltensein der reaktiven Sprechfähigkeit als der initiativen.

Dadurch gewinnt die Störung rein symptomatisch eine weit größere Ähnlichkeit mit den echten transkortikalen Aphasien als mit den psycho-motorischen Aphasien, und auch die gegebene Erklärung bringt sie den ersteren Formen näher als den letzteren. Sie steht etwa in der Mitte zwischen beiden. Bei der psychomotorischen Aphasie sind die dem Intentionszentrum — wenn ich so sagen darf — übergeordneten Erregungsvorgänge, die höheren psychischen Akte, abnorm und üben einen abnormen Einfluß auf die Intention aus; bei der Liebscherschen Aphasie ist das Intentionszentrum selbst geschädigt, bei der transkortikal-motorischen Aphasie die Beziehung des letzteren zum



Motorium. Die Störung liegt also im ersten Fall im zentralsten, im zweiten im mittleren und im dritten im periphersten, dem Motorium direkt vorgelagerten, Teil des gesamten Apparates.

Man könnte sich vorstellen, daß eine Schädigung sämtlicher Beziehungsbahnen zwischen Stirnhirn und Sprachmotorium die gleiche Wirkung ausüben müßte wie die psychische Erkrankung im LIEBSCHER'schen Falle — wir werden sehen, daß etwas Derartiges aus anatomischen Gründen bei der Herderkrankung nicht möglich ist.

Wegen der nahen Beziehung der Störung im Falle LIEBSCHER's zu der bei der transkortikal-motorischen Aphasie vorliegenden werden wir annehmen dürfen, daß die Wirkung der Störung bei der psychischen Krankheit in Bezug auf den Bewegungsablauf eine ähnliche ist und werden den Befund bei dem Patienten LIEBSCHER's für das Studium der aphasischen Störungen verwerten können, wenn auch mit einer gewissen Vorsicht, namentlich mit Rücksicht auf die verschiedenartige Beeinflussung der Bewegungsabläufe durch andere psychotische Ursachen. In letzterer Hinsicht ist aber der Fall LIEBSCHER's verhältnismäßig eindeutig, weil die psychische Störung relativ leicht zu übersehen ist. Es handelt sich um einen einfachen Stuporzustand, der sich auf dem Boden eines wohl angeborenen psychischen Defektes ausgebildet hat, der Dementia praecox zuzurechnen ist und sich ganz wesentlich in einer allgemeinen Akinese dokumentiert, ohne sonstige schwerere psychotische Symptome zu bieten. Was uns nun ganz besonders interessiert, das ist der Umstand, daß hier tatsächlich bei hochgradiger Beeinträchtigung der spontanen Sprache die reaktive Sprache sogar relativ gut erhalten ist. Der spontan so gut wie stumme Patient gab auf Befragen relativ gute Antworten, auch las er prompt. Unsere vorherigen theoretischen Voraussetzungen über die Bedeutung des Fortfalls der Intention finden also ihre Bestätigung.

Der anatomische Hauptunterschied zwischen einem derartigen Falle und einer Herderkrankung liegt wohl darin, daß bei der psychischen Erkrankung ein mehr elektiver Ausfall bestimmter, funktionell zusammengehöriger Assoziationskomplexe stattfindet, während die Herderkrankung eine mehr diffuse Wirkung ausübt und dadurch die verschiedenartigsten zufällig beieinander liegenden Assoziationsbahnen zerstört. Wir werden deshalb so reine Bilder wie bei den Psychosen niemals bei Herderkrankungen finden, auch nicht bei den senil-atrophischen Prozessen, bei denen wir noch am ehesten eine etwas elektive Vernichtung funktionell zusammengehöriger Assoziationsverbände annehmen können.

Diese Verunreinigung der Krankheitsbilder bei den Herderkrankungen — wenn ich so sagen darf — schafft dann die Abweichungen



von dem typischen Bilde der Wirkung der Intentionsstörung auf die Sprache, die wir im Falle LIEBSCHER's finden.

Andeutungen einer erhaltenen Reaktivsprache bei schwerer Schädigung der Initiativsprache finden wir auch bei den übrigen Fällen der uns beschäftigenden transkortikal-motorischen Aphasie. Der sonst ganz stumme ROTHMANN'sche Patient nannte auf Fragen seinen Namen, seinen Beruf. Die Patientin QUENSEL's sprach spontan so gut wie überhaupt nicht. Dagegen äußerte sie eine nicht geringe Menge von Worten als Antwortreaktion. Unser Patient antwortet — im Stadium der Besserung — auf einzelne Fragen richtig; er spricht aber spontan mit seiner Umgebung kein Wort, obgleich er sich ca. 1 Jahr in der Klinik befindet und sich sonst völlig korrekt benimmt.

Auch FORSTER betont von seinem Kranken den Gegensatz der sehr stark reduzierten Spontansprache gegenüber den relativ besseren Antworten auf Fragen, und etwas ähnliches fand sich auch bei HEILBRONNER's Patienten. Der Patient NOETHE's, der spontan fast gar nicht sprach, äußerte als Reaktion auf gemütliche Erregungen wiederholt ganze wohl gebaute und verständige Sätze.

Wenn aber auch bei den Fällen transkortikal-motorischer Aphasie eine gewisse Reaktivsprache erhalten ist, so bedarf es kaum einer besonderen Ausführung darüber, daß sie in diesen Fällen quantitativ außerordentlich viel geringer ist als im LIEBSCHER'schen Falle — das muß eine besondere Ursache haben. Ich sehe sie in einer in den Fällen transkortikal-motorischer Aphasie neben der Intentionsstörung vorliegenden Affektion des motorischen Sprachfeldes selbst. Es ist nach unseren Ausführungen über die erste Form transkortikal-motorischer Aphasie ja keine Frage, daß gerade das Hinzukommen einer derartigen Störung, selbst wenn sie nicht sehr bedeutend ist, auch die Reaktivsprache schwer schädigen muß, während sie auf das Nachsprechen ohne wesentlichen Einfluß ist. So kommt es zu der uns beschäftigenden Form transkortikal-motorischer Aphasie.

Zu einem gleichen Ergebnis führen auch die anatomischen Überlegungen. Um eine so schwere Störung der Spontansprache zu bewirken, wie sie z. B. im Falle ROTHMANN's vorliegt, wäre eine hochgradige Unterbrechung der fraglichen Beziehungen notwendig.

Eine solche würde aber kaum die in Betracht kommenden Bahnen isoliert treffen können, sondern andere Hirngebiete mitschädigen müssen. Es würden dann aber neben der transkortikal-motorischen Aphasie andere Ausfallsymptome sich finden, die wir näher kennen lernen werden, wenn wir uns überlegen, durch welche Art von Herden denn die Beziehungen zwischen Stirnhirn und Sprachmotorium beeinträchtigt werden können.



Zweierlei Art von Herden können dazu führen: Erstens solche im Stirnhirn selbst, zweitens solche, die die verbindenden Assoziationsbahnen zwischen Stirnhirn und Sprachfeld vernichten. Im ersten Falle wird aber die Beeinträchtigung der Spontansprache schon deshalb kaum eine so sehr hochgradige sein können, weil bei auch relativ umfangreicher Zerstörung doch immer wohl ein Teil des eben recht großen Gebietes in noch funktionsfähigem Zustande erhalten bleiben wird. Das beweist z. B. der Fall I von Hartmann, in dem ein sehr großer Tumor des linken Stirnhirns vorlag, jedoch keine motorische Aphasie, sondern nur eine Verzögerung der sprachlichen Äußerungen.

Wenn der Herd andererseits hier wirklich sehr groß ist, wird er nicht nur die Bahnen für die spontane Anregung der Sprachbewegungen allein, sondern auch die für die übrigen Körperbewegungen ebenso, vielleicht sogar letztere in höherem Maße, beeinträchtigen. Es wird also neben der Sprachstörung eine Apraxie resp. Akinesie der übrigen Körpermuskulatur bestehen; das trifft im Falle I von Hartmann in ausgesprochenem Maße zu. Es wird durch einen solchen Herd im Stirnhirn selbst also niemals eine isolierte transkortikal-motorische Aphasie wie etwa die im Rothmann'schen Fall zustande kommen.

In dem Maße, als der Herd sich vom Stirnhirn entfernt und mehr dem Sprachfeld näher rückt, werden die akinetischen Erscheinungen des übrigen Körpers ab- und die der Sprachmuskulatur zunehmen, bis schließlich — so könnte man denken — bei ganz in der Nähe des motorischen Sprachfeldes gelegenen Herden eine so gut wie isolierte transkortikal-motorische Aphasie sich finden wird.

Diese würde dann nach dem zweiten Modus, also durch Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen Stirnhirn und Broca'scher Zone entstehen. Diese Unterbrechung müßte aber, wenn sie eine so hochgradige Störung der spontanen Sprache bewirken soll, eine sehr große Zahl der Assoziationsbahnen betreffen. Nun wäre dies bei Herden in der Nähe des Broca'schen Feldes vielleicht möglich, weil ja hier die Assoziationsbahnen zweifellos einen relativ kleinen Raum einnehmen und so durch einen relativ kleineren Herd in höherem Maße zerstört werden könnten. Das könnte aber nur zutreffen, wenn es sich bei den Assoziationsbahnen wesentlich um subkortikale Bahnen handelte. Das scheint mir aber nicht richtig, sondern ich glaube, daß hier wie bei allen höheren psychischen Vorgängen die intrakortikalen Bahnen eine hervorragende Rolle spielen. Diese können aber auch an dieser Stelle sicher nur durch einen größeren Rindenherd zerstört werden. Ist aber der Herd größer, dann wird er entweder auch die Bahnen vom Stirnhin zum übrigen Motorium schädigen (also apraktische Störungen an der übrigen Körpermuskulatur hervorrufen), oder das

Sprachmotorium selbst alterieren entweder direkt oder durch Nachbarschaftswirkung.

Diese theoretische Auslegung findet in den tatsächlichen Beobachtungen ihre Bestätigung. Im Falle NOETHES sowie in meinem Falle fand sich zeitweise eine ausgesprochene Beeinträchtigung auch der Kinesie der übrigen Körpermuskulatur. In meinem Falle zeigte sich weiter die direkte Schädigung des motorischen Sprachfeldes durch eine motorische Erschwerung bei dem an sich erhaltenen Nachsprechen. Auch im Falle ROTHMANN's scheint mir eine gewisse Läsion des motorischen Feldes anzunehmen berechtigt. Das schließe ich vor allem aus der Störung im Reihensprechen. ROTHMANN ist geneigt diese Störung in seinem Falle darauf zurückzuführen, „daß gewisse Assoziationen mit dem Begriffszentrum auch für diese automatischen Redeübungen" erforderlich sind. Mir ist es wahrscheinlicher, daß auch in seinem Falle doch eine gewisse Beeinträchtigung des motorischen Sprachfeldes vorlag, die zwar zu gering war, um die motorische Sprache sonst zu schädigen, aber groß genug, um die komplizierteren Leistungen des motorischen Feldes — und dazu gehört doch das Reihensprechen — zu beeinträchtigen. Auch die Schwere der Schreibstörung und der völlige Ausfall des Gegenstandbezeichnens spricht (wie wir später sehen werden) für eine Schädigung des motorischen Feldes.

Ich glaube, daß diese *gleichzeitige Beeinträchtigung des motorischen Sprachfeldes nicht nur eine zufällige Kombination der transkortikal-motorischen Aphasie infolge der Lage des Herdes ist, sondern daß erst diese zur Störung der Intention zukommende Störung überhaupt das Bild der schweren Beeinträchtigung der spontanen Sprache*, wie sie namentlich der ROTHMANN'sche Fall aufweist, *zustande bringt*. Dieser Defekt schädigt, wie wir vorher sahen, die spontane Sprache am allermeisten von allen Sprachfunktionen, und sein Hinzukommen wird ganz besonders geeignet sein, die schon durch die Beeinträchtigung der Intention geschaffenen Defekte ganz besonders hochgradig zu gestalten. Wir brauchen dann die Störung der Intention selbst als keine so hochgradige zu betrachten (und das erscheint mir auch nach dem anatomischen Befund im Falle ROTHMANN's z. B. notwendig) und können die Störung der spontanen Sprache doch erklären.

Wir können dann aber vor allem auch die übrigen Symptome besser verstehen. Die Kombination der Intentionsstörung und der Schädigung des motorischen Feldes zusammen wirkt auf die verschiedenen Komponenten der Sprache in ganz anderem Sinne als etwa eine schwere Intentionsstörung allein.



Das Lesen wird durch die Beeinträchtigung des motorischen Feldes relativ am wenigsten, namentlich wenn es sich um im Lesen geübte Menschen handelt, geschädigt. So wird es verständlich, daß der intelligente, im Lesen geübte Kassierer ROTHMANN's so gut lesen konnte. In anderen Fällen ist das Lesen hochgradiger gestört wie z. B. bei meinem Patienten, der ungebildet und ungeübt im Lesen war.

Ich bin also der Meinung, daß zwar der wesentliche Defekt bei der uns beschäftigenden Form transkortikal-motorischer Aphasie die Störung der Intention durch Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen Stirnhirn und Sprachmotorium ist, daß aber dieser Defekt keineswegs so hochgradig ist, als man nach der Störung der spontanen Sprache anzunehmen geneigt sein könnte, daß vielmehr für das Eintreten der hochgradigen Störung, wie sie besonders der Fall ROTHMANN's zeigt, eine gewisse Beeinträchtigung des Sprachmotorium selbst eine Rolle spielt, und daß diese überhaupt bei allen fraglichen Fällen mit in Betracht kommt, namentlich bei allen denen, die nicht von apraktischen Störungen der übrigen Körpermuskulatur begleitet sind, bei denen man also nicht eine schwere Beeinträchtigung des Stirnhirns selbst annehmen kann.

Während wir in wesentlichen Punkten mit unserer Auffassung der transkortikal-motorischen Aphasie als Folge einer Störung der Intention mit QUENSEL übereinstimmen, so weichen wir doch in einem von ihm ab — und auf den wollen wir noch kurz eingehen. Wir sehen als Folge der Läsion des Stirnhirns resp. seiner Beziehungen zum Motorium wesentlich den Ausfall der Intention an. QUENSEL ist auf Grund seines Falles der Meinung, daß bei Befallensein des linken Stirnhirns neben den Symptomen der transkortikal-motorischen Aphasie stets und zwar in wechselndem Grade verbunden Erscheinungen von transkortikaler sensorischer und von amnestischer Aphasie sich finden (S. 287). Ich halte das nicht für richtig und glaube, daß QUENSEL sich hierbei zu sehr von den Komplikationen seines Falles und ähnlicher hat beeinflussen lassen. Daß diese Begleitsymptome nicht aufzutreten brauchen, das beweist meiner Meinung besonders der ROTHMANN'sche Fall und auch meiner. Bei meinem Patienten war keine amnestische Aphasie vorhanden, ja das Gegenstandbezeichnen war wohl das Erste, was von der Spontansprache zurückkehrte. Die QUENSEL'sche Anschauung erklärt sich dadurch, daß in den Fällen, die er im Auge hat, neben der Stirnhirnaffektion noch eine diffuse Schädigung des Begriffsfeldes vorliegt, die im QUENSELschen Falle den Ausfall der intellektuellen Verarbeitung, den „disjunktiven Vorstellungszerfall“, den der Autor hervorhebt, bedingt und als deren Folge auch die transkortikal-sensorischen und amnestischen



Störungen aufzufassen sind. Wir finden derartige Defekte besonders bei den mehr hinten in der Gegend des Parietalhirns gelegenen Herden oder Atrophien.

Es liegt auf der Hand, daß bei senil atrophischen Rindenprozessen — und solche hat Quensel besonders im Auge — die Atrophie gewöhnlich nicht auf das Stirnhirn beschränkt sein wird, sondern auch oft die übrige Rinde, besonders die für das Begriffsfeld in Betracht kommende, betreffen wird, und daß deshalb diese Störungen hinzukommen. Dagegen werden wir mehr isolierte Stirnhirnerkrankungen bei apoplektischen, rein lokalen Erkrankungen erwarten dürfen, wie in unserem und Rothmann's Fall, besonders rein vielleicht bei solchen, bei denen nicht das Stirnhirn selbst, sondern die assoziativen Verbindungen mit dem Broca'schen Zentrum durch einen Herd unterbrochen sind — so war es besonders im Rothmann'schen Fall. Quensel erwähnt in seinem Falle starke Atrophie besonders des linken Schläfenlappens; wesentlich sei der Schläfen- und Hinterhauptslappen getroffen gewesen. Da genaue Angaben nicht vorliegen, der mikroskopische Befund auch noch aussteht, so ist etwas sicheres über die Atrophie der in Betracht kommenden Partien nicht zu sagen. Immerhin sind zweifellos die hinteren Hirnabschnitte auch nicht frei von Atrophie gewesen, und wie stark diese sein muß, um Störungen zu machen, wissen wir ja auch nicht. Für die Beteiligung des Begriffsfeldes an der Ausgestaltung des Krankheitsbildes scheint mir auch die zwangsmäßige automatische Echolalie der Patientin zu sprechen. Wenn auch, wie wir ausführten, ein Fortfall der Stirnhirnbeziehungen zum Zustandekommen der Echolalie sogar notwendig ist, so glaube ich doch nicht, daß dieser allein die Echolalie erzeugen kann, sondern daß für sie gerade das Fehlen der intellektuellen Resonanz (Quensel), die allgemeine intellektuelle Schwäche, also die Leistung des hinteren Teiles des Begriffsfeldes sehr wesentlich mit in Betracht kommt. Ich habe schon vorher die Beziehungen der Hemmung zur eigentlichen Intelligenz hervorgehoben und möchte in diesem Sinne wieder auf meinen und den Rothmann'schen Fall verweisen, bei denen von echolalischem Nachsprechen nicht die Rede war. und bei denen nach dem übrigen Befund auch keine wesentliche intellektuelle Schädigung anzunehmen ist.

Meine Auffassung dieses Typus transkortikal-motorischer Aphasie verlangt schließlich noch eine kurze Bemerkung über das Verhältnis meiner Anschauung zu der der klassischen Lehre. Es könnte den Anschein haben, daß meine Erklärung mit der Erklärung Lichtheim's übereinstimmt, insofern ich ja auch als ihre Grundlage die Unterbrechung einer Bahn annehme, die das motorische Sprachfeld mit dem Begriffsfeld verbindet. Diese Übereinstimmung ist aber nur eine scheinbare. Ich identifiziere diese Bahn ja keineswegs mit der



Hauptverbindung des Begriffsfeldes mit dem Sprachfelde, die, soweit es den motorischen Teil betrifft, für die Wortwahl in Betracht kommt und die die älteren Autoren immer im Auge hatten, wenn sie von transkortikal-motorischer Bahn sprachen. Diese Bahn sollte ja die Objektvorstellung mit der motorischen Sprachvorstellung verbinden. Davon ist für meine Auffassung nicht die Rede, sondern es handelt sich um eine transkortikal-motorische Beziehung, die in der klassischen Lehre gar keine besondere Bewertung gefunden hat. So ist die hier vertretene Auffassung der transkortikal-motorischen Aphasie tatsächlich eine ganz andere als die der klassischen Lehre.

bb) Charakteristik des klinischen Bildes des Typus II der transkortikal-motorischen Aphasie.

Aus unserer Auffassung ergibt sich folgendes Bild der uns beschäftigenden Aphasieform.

Die spontane Sprache wird gewöhnlich hochgradig beeinträchtigt sein, besonders die ganz spontane Rede, weniger das reaktive Sprechen auf sensorische Reize verschiedener Art, das jedoch gewöhnlich auch schwere Defekte aufweisen wird. Gelegentliche Äußerungen besonders auf gemütlichen Anreiz hin werden nicht fehlen. Der erhaltene Rest der Spontansprache wird — wenn er überhaupt zur Bildung eines Satzes ausreicht — in agrammatischer Form vorgebracht und zwar in Form des agrammatischen Depeschenstieles, der eine relativ gute Verständigung ermöglicht. Diese wird noch dadurch begünstigt, daß die Kranken ihre Sprache mit entsprechenden Gesten und Betonungen begleiten (natürlich nur, wenn nicht etwa die Gestensprache mitgeschädigt ist).

Das Reihensprechen wird im allgemeinen normal von statten gehen; es wird um so mehr leiden, je mehr das motorische Feld mitbetroffen ist und umgekehrt. Im ersteren Falle wird auch die spontane Sprache hochgradiger gestört sein, im zweiten weniger. Als Paradigma für ersteren ist der ROTHMANN'sche Patient, für den zweiten die QUENSEL'schen Patientin anzusehen. Im allgemeinen wird das Reihensprechen besser erhalten sein als beim I. Typus.

Für das Reihensprechen gerade dieses Typus transkortikaler Aphasie wird es charakteristisch sein, daß die Patienten auf die einfache Aufforderung eine Reihe aufzusagen, sie nicht oder wenigstens oft nicht werden aufzusagen vermögen, während sie korrekt fortfahren, sobald man ihnen den Anfang vorspricht. Das findet sich bei HEILBRONNER's, FORSTER's, bei meinem Patienten. Dieses Verhalten findet sehr einfach dadurch seine Erklärung, daß eben hier der zum Anfang nötige Impuls fehlt, ohne den die Reihe natürlich nicht gesprochen werden kann, der aber durch das Vorsprechen der ersten Glieder der

Reihe seitens des Untersuchers gegeben wird. Wir werden sehen, daß es bei anderen Formen transkortikaler Aphasie, bei denen das Reihensprechen ebenfalls erhalten, gleichzeitig aber die Intention nicht so beeinträchtigt ist, den Kranken viel eher gelingt auf die einfache Aufforderung hin eine Reihe aufzusagen.

Zu den spontanen Leistungen gehört auch das Gegenstandbezeichnen. Es ist zu erwarten, daß auch dieses beeinträchtigt ist, seine Störung gehört jedenfalls zum Bilde der schweren Form. Mein Fall machte bei der Besserung ein Stadium durch, wo er zweifellos spontan nur unartikulierte Laute oder höchstens wenige Worte (gut, nein, Name) sprach und doch schon eine Reihe von Gegenständen bezeichnen konnte. Dies scheint mir ein charakteristischer Befund für die nicht so hochgradige Störung zu sein. Sobald überhaupt eine gewisse Spontanëität aufgebracht wird, kommt die Leistung durch einen konkreten Anreiz des Gegenstandes eher zustande als ganz spontan. Deshalb ist das Gegenstandsbezeichnen gewöhnlich relativ besser erhalten als die übrige Spontansprache. Wo das nicht der Fall ist, liegt entweder eine Kombination mit amnestischer Aphasie vor wie im Falle HEILBRONNER's oder wie bei ROTHMANN eine so schwere Störung, daß das Sprechen fast ganz unmöglich wird. Dann kann sich gelegentlich das Erhaltensein der Wortfindung beim Schreiben erweisen — nämlich dann, wenn das Schreiben überhaupt besser als das Sprechen ist (vgl. später). Das ist im Falle FORSTER's verwirklicht, dessen Patient ein relativ sehr gutes schriftliches Gegenstandbezeichnen aufwies. Der Fall beweist auch, daß die Amnesie bei der transkortikal-motorischen Aphasie nichts mit der amnestischen Aphasie zu tun hat.

Die Begünstigung der Sprache durch den konkreten Anreiz des Gegenstandes zeigt sich noch mehr beim Lautlesen, für dessen gutes Erhaltensein aber noch etwas anderes von Bedeutung ist. Selbstverständlich bedarf auch das Lautlesen einer gewissen Spontanëität. Aber gerade der Defekt, der die Störung der spontanen Leistung beim spontanen Sprechen so besonders groß erscheinen läßt, die Beeinträchtigung des motorischen Sprachfeldes, wird das Lesen weit weniger schädigen. Eine gewisse Erschwerung wird das Lautlesen etwa wie das Nachsprechen aufweisen infolge der motorischen Erschwerung.

Wo das Lesen schwerer gestört ist, liegen Komplikationen vor, etwa Läsionen des zentralen Sprachfeldes oder andersartige Lesestörungen wie im Falle FORSTER's.

Das Leseverständnis ist in reinen Fällen natürlich ungestört. Das Nachsprechen geht im Gegensatz zum spontanen Sprechen gut von statten, erfolgt mit Verständnis, nicht echolalisch (ist es echolalisch, so liegt eine Komplikation vor, wie im Falle QUENSEL's), ev. etwas motorisch erschwert.



Das *spontane Schreiben* kann ev. relativ gut erhalten sein, jedenfalls muß es nicht aufgehoben sein, ist es aber oft — und das bedarf einer besonderen Erklärung. Die Beziehung zwischen dem spontanen Schreiben und Sprechen ist rein theoretisch keine ganz einfache. Wie ich schon vorher hervorgehoben habe, halte ich die spontane Schreibfähigkeit an sich für unabhängig vom motorischen Sprachfeld. Aus diesem Grunde war die Schreibfähigkeit im Falle FORSTER's so gut erhalten. Selbst aber wenn man annimmt, daß zum Schreiben bei vielen Menschen eine Innervation der motorischen Sprachresiduen notwendig ist, so fehlt diese bei dieser uns beschäftigenden Aphasieform ja keineswegs. Eine gewisse Innervation wird bei der Erregung der Sprachvorstellungen vom Begriffsfeld her erfolgen, und über diese hinaus geht die Erregung der motorischen Sprachresiduen beim Schreiben auch wohl sonst meist nicht. Die Absperrung des motorischen Feldes vom Stirnhirn brauchte also an sich kaum zu einer Aufhebung des spontanen Schreibens wie im ROTHMANN'schen Falle zu führen. Aber wir haben ja schon vorher hervorgehoben, daß die motorischen Sprachresiduen in derartigen Fällen doch nicht für völlig intakt anzusehen sind, und es wäre nicht unmöglich, daß sie bei der Anregung vom Begriffe her doch nicht in genügender Weise ansprechen, wenn sie bei der Anregung vom sensorischen Reiz es noch tun (ähnlich wie bei der ersten Form transkortikal-motorischer Aphasie) und daß dieses Moment die Schreibfähigkeit mit beeinträchtigt. Auch die Annahme ROTHMANN's, daß die von der dritten Stirnwindung direkt oder auf Umwegen zum Handzentrum gelangenden Assoziationen nicht völlig intakt geblieben sind (l. c. 545), ist zu erwägen; immerhin glaube ich, daß diese Alteration des motorischen Sprachfeldes höchstens mitbestimmend für die Schreibstörung war, sie aber nicht allein bedingte.

Nach unserer Anschauung könnte es zu Störungen des Schreibens dadurch leicht kommen, daß auch *die zur Stätte der motorischen Schreibresiduen gehenden Stirnhirnbahnen*, die ja sicher in der Nähe der zum Sprachmotorium ziehenden liegen, *mitgeschädigt* werden. Die Schreibstörung wäre dann auch eine Folge der fehlenden Intention. So ist wohl die Störung des Spontanschreibens im Falle LIEBSCHER's zu erklären — nämlich als eine Folge des Fortfalls der intentionellen Anregung, der durch eine psychische Erkrankung bedingt ist. Da nach unserer Anschauung ein gesondertes Schreibzentrum nicht existiert, so ist zu erwarten, daß dann auch apraktische oder akinetische Erscheinungen im rechten Arm auftreten werden. Das ist auch bei NOETHE der Fall. In unserem Fall ist der rechte Arm gelähmt, darüber also eine Entscheidung nicht möglich. Allerdings ist bemerkenswert, daß eine Intentionsstörung im linken Arm besteht. Der Herd hat hier wohl auch das Stirnhirn mit ge-

schädigt resp. die Balkenfasern desselben. Im ROTHMANN'schen Fall scheint die rechte Hand frei gewesen zu sein. Aber auch so vermögen wir die Störung des Schreibens zu erklären, wenn wir uns an die Verhältnisse bei der Sprache erinnern. Besteht eine Störung, so kommt sie nur bei den kompliziertesten Bewegungen, eben den der Sprache zum Ausdruck, während die einfache Bewegungsfähigkeit und die Benutzung der Sprachmuskulatur zu anderen Zwecken intakt bleiben kann. Ebenso bleiben die Bewegungen der Hand erhalten und nur die komplizierten Schreibbewegungen sind beeinträchtigt. Wir könnten also trotz Fehlen der Störungen in der rechten Hand die Störung des Schreibens ebenso auf die Beeinträchtigung der Intention zurückführen wie die der Sprache. Es kommen aber beim ROTHMANN'schen Patienten wohl noch eine Reihe anderer Momente hinzu, die das Schreiben beeinträchtigen; es besteht eine deutliche Ataxie, eine Störung des Gefühls sowie eine Ungeschicklichkeit des rechten Armes, die wohl durch eine direkte Schädigung des Armzentrums der linken Hemisphäre bedingt ist, die ja auch nach der Ausdehnung des Herdes anzunehmen ist. Dabei sind auch die komplizierten Merksysteme der Schreibbewegungen geschädigt worden, und wahrscheinlich gerade sie als die komplizierteren in höherem Maße als die der anderen Armbewegungen. Daraus erklärt es sich wohl, daß auch das Kopieren sehr langsam von statten ging und auch das Diktatschreiben nur zum Teil erhalten war, obgleich die diesen Leistungen zugrunde liegenden Apparate sonst intakt waren. Eine derartige Alteration der Residuen der Schreibbewegungen, die etwa in einer erschwerten Ansprechbarkeit der Merksysteme, der Alteration gewisser Buchstaben usw. sich äußert, wird das spontane Schreiben selbstverständlich in hohem Maße beeinträchtigen, besonders wenn noch gleichzeitig eine Störung des ganzen Armes im Sinne der Ataxie und Sensibilitätsstörungen (die an sich ja keine Beeinträchtigung des Schreibens zur Folge zu haben brauchten) sowie die Störung der intentionellen Anregung hinzukommt. Schließlich ist noch ein letztes Moment nicht bedeutungslos, auf das wir vorher schon hinwiesen; die leichte Alteration des motorischen Sprachapparates resp. seiner Beziehungen zum Handzentrum. So sind es eine ganze Reihe von Defekten, aus deren Kombination die schwere Schreibstörung des ROTHMANN'schen Patienten resultiert. Leider finden sich nicht genügende Protokolle und keine Schreibproben über die Art des Kopierens und des Diktatschreibens, aus denen ev. ein Rückschluß auf die Läsion der Schreibbewegungen zu ziehen wäre.

Im Falle NOETHE's bestand nur ausgesprochene Apraxie und als deren Folge ist wesentlich auch die Agraphie aufzufassen.

In den anderen Fällen war das Schreiben keineswegs so hochgradig gestört wie beim ROTHMANN'schen Patienten.



Am besten erhalten war es bei FORSTER's Patientin, sowohl was das Spontanschreiben wie das schriftliche Gegenstandbezeichnen und sonstige Beantworten von Fragen betrifft — auch letzteres war weit besser erhalten als das Sprechen. Hier müssen wir wohl eine relative Unabhängigkeit des Schreibens vom motorischen Sprachfeld sowie eine Verschonung der Intention zum Handzentrum annehmen — letztere kam auch im Fehlen jeder Erschwerung beim Schreiben sowie bei allen sonstigen Handbewegungen zum Ausdruck. Im übrigen verweise ich wegen dieses Falles, der in dieser Beziehung sicher eine Seltenheit darstellt, die allerdings nach unserer Anschauung sehr gut erklärbar ist, auf die spätere ausführliche Analyse.

In dem Falle QUENSEL's, der zwar nicht rein ist, aber eine ausgesprochene typische intentionell-aphasische Komponente enthält, ist das spontane Schreiben keineswegs aufgehoben. Die Patientin schreibt spontan fast mehr als sie spricht. Mein Patient war, als er noch kein Wort sprach, imstande seinen Namen zu schreiben. Das Schreiben hat sich später allerdings weniger gebessert als das Sprechen. Hier kommen noch andere Ursachen, die verschlechternd auf das Schreiben wirkten, hinzu.

Zusammenfassend möchte ich sagen: das spontane Schreiben braucht nicht schwer gestört zu sein, wird es aber meist sein, und zwar als Folge der gleichen Störung wie die der Sprache, also einer Kombination von intentioneller Schädigung und direkter Läsion der Schreibbewegungsresiduen. Verschlechternd kommt noch in Betracht die Störung, die aus der bei manchen Menschen bestehenden Abhängigkeit des Schreibens von der Innervation der motorischen Sprachresiduen aus der Läsion der letzteren resultiert. Ähnlich wie bei der Sprache wird das „reaktive" Schreiben besser erhalten sein. Das Diktatschreiben wird meist ziemlich intakt sein, ebenso das Kopieren.

Wir haben vorher angenommen, daß die nichtsprachliche Betätigung der Sprachmuskulatur intakt ist; bei dem ROTHMANN'schen Patienten scheint dies auch der Fall gewesen zu sein, wenn auch ein sicheres Urteil darüber wegen der geringen Angaben, die die Krankengeschichte aufweist, nicht abzugeben ist. Auch war wohl bei dem schlechten Allgemeinzustand des Patienten eine so detaillierte Untersuchung kaum möglich. Bei unserem Patienten finden sich aber recht ausgesprochene Defekte, die ganz den sprachlichen entsprechen. Zunächst eine außerordentlich starke Akinese der gesamten Mimik. Das Gesicht ist maskenartig regungslos. Bei besonderer Prüfung zeigt sich, daß Bewegungen bei Aufforderung höchst mangelhaft ausgeführt werden. Patient konnte z. B. auf Geheiß den Mund nicht spitzen, die Bewegung des Weg-



blasens nicht machen und anderes, während er alle diese Bewegungen nachahmend und angeregt durch einen korrespondierenden sinnlichen Reiz (z. B. Hinlegen eines Stückchens Papier gleichzeitig mit der Aufforderung zum Blasen) wohl zustande bringt. Auch hier haben wir also dieselbe Dissoziation zwischen spontanen und Nachahmungshandlungen bei Erhaltensein der motorischen Akte selbst, jedenfalls ohne größeren Defekt derselben.

Der Patient NOETHE's bot ebenfalls einen Ausfall der Gesichts-, Zungen-, Kau- und Schlundmuskelbewegungen auf Geheiß. Die Störung war bei ihm allerdings eine schwerere insofern, als auch die Kurzschlußreaktionen wie Schlucken usw. beeinträchtigt waren. Es lag eine viel ausgedehntere apraktische Störung vor. Bemerkenswert ist aber auch hier, daß bei dem Ausfall der Bewegungen eine intentionelle Komponente sicher eine große Rolle spielte. Patient konnte z. B. Speisen, die er gern aß, viel besser kauen und schlucken als andere. Die lebhafte Gefühlsbetonung, die ja auch bei gewissen spontanen Sprachäußerungen, wie wir vorher sahen, von großer Bedeutung ist, hat hier eine bessere Funktion des betreffenden motorischen Apparates zur Folge gehabt. Der Autor meint, daß bei der gewöhnlichen, schlechteren Leistung allein das rechte Zentrum in Tätigkeit war, weil infolge des mangelnden Antriebes das linke nicht mitfunktionierte, daß dagegen durch die lebhafte Gefühlsbetonung das linke Zentrum miterregt wurde und so bessere Leistungen erfolgten — eine Anschauung, die wohl annehmbar ist.

Inwieweit die Störungen der nicht sprachlichen Funktionen der Sprachmuskulatur bei der uns beschäftigenden Aphasieform konstant sind, wird erst durch eine genaue Untersuchung einer größeren Zahl derartiger Fälle in Zukunft zu entscheiden sein. Unbedingt zum Bilde gehören sie nach unserer früheren Ausführung nicht, werden aber dabei leicht eintreten, weil eben die Unterbrechungen der Stirnhirnbahnen auch die einfacheren, nicht-sprachlichen Merksysteme des Motorium der zum Sprechen benutzten Muskeln in ihrer Tätigkeit beeinträchtigen wird. Sie deuten immerhin auf eine etwas ausgedehntere Störung hin, die übrigens ihrer Intensität nach (das war z. B. bei unserem Patienten der Fall) relativ geringer sein kann.

cc) Anatomische Erörterung.

Über die Anatomie des Typus II besitzen wir wenig beweiskräftiges Material. Der Herd im Falle ROTHMANN war der dritten Stirnwindung vorgelagert, die selbst intakt war. Es ist vielleicht der kleinste Herd, der noch zu der in Betracht kommenden Aphasie führt. Ihn als typischen hinzustellen sind wir aber wohl kaum berechtigt. Dazu ist auch der klinische Befund nicht einwandfrei genug.

Von weiteren Sektionsbefunden kommen eigentlich nur noch die von QUENSEL und NOETHE in Betracht. Das Gemeinsame der sonst sehr verschiedenartigen Befunde bei beiden ist die Schädigung des Stirnhirnes.

Diese finden wir auch in anderen Fällen transkortikaler Aphasien. die eine transkortikal-motorische Komponente enthalten.

Aus unseren Ausführungen geht hervor, daß die Grundlagen der beiden Typen transkortikal-motorischer Aphasie prinzipiell verschiedener Natur sind, daß aber bei beiden ein gemeinsames Moment für die Ausgestaltung der Symptomatologie mitbestimmend wirkt. Die Symptomatologie wird deshalb neben gewissen differenten Zügen auch gemeinsame aufweisen; die differenten sind jedoch so ausgesprochen, daß eine Unterscheidung beider Typen kaum auf Schwierigkeiten stößt. In der folgenden Tabelle sind zur besseren Übersicht die Hauptsymptome beider Typen nebeneinandergestellt.

c) Differentialdiagnose zwischen Typus I und II.

	Typus I	Typus II
Spontansprache	beträchtlich gestört, aber doch teilweise erhalten	sehr schwer gestört, ganz spontan fast aufgehoben, reaktiv besser
Gegenstand-bezeichnen	relativ gut erhalten	relativ gut erhalten
Reihensprache	gestört, teilweise erhalten	erhalten, aber meist nur nach Vorsprechen
Nachsprechen	nicht völlig intakt, motorisch erschwert	intakt
Motor. Act.	mehr oder weniger gestört	relativ gut
Sprachverst.	erhalten	erhalten
Spontanschreiben	relativ gut erhalten	gewöhnlich schwer gestört
Diktatschreiben	wie oben	wesentlich besser als Spontanschreiben
Kopieren	intakt	intakt, ev. erschwert
Lautlesen	erhalten, ev. motorisch schwer	intakt
Leseverständnis	intakt	intakt
	Häufige Komplikation durch Störungen der inneren Sprache. Keine akinetisch - apraktischen Defekte.	Häufig allgemeine Herabsetzung der Intention und sonstige apraktische Defekte.

B. Transkortikal-motorische Störung durch Schädigung der Wortwahl.

Kommt bei den bisher besprochenen Formen das transkortikal-motorische Symptom durch eine Schädigung des motorischen Aktes,



sei es der motorischen Merksysteme oder ihrer Beziehungen zum vorderen Abschnitte des Begriffsfeldes zustande, so führt bei anderen die Beeinträchtigung der Wortwahl zu Störungen der Spontansprache.

Wir haben vorher den Akt der Wortwahl eingehend besprochen und zwei verschiedene Vorgänge, die sich dabei abspielen, unterschieden. Die Schädigung jeder der beiden wird eine verschiedene Störung der Spontansprache zur Folge haben. Gehen wir zunächst auf die

a) Bedeutung der Schädigung der sprachlichen Umsetzung für die Spontansprache

näher ein. Dieser Vorgang ist gebunden an die Intaktheit des Begriffsfeldes, des Sprachfeldes und des Beziehungsapparates und wird durch einen Defekt jedes der drei Apparate beeinträchtigt werden. Uns interessieren hier besonders die Störungen, die bei Intaktheit des Sprachfeldes (d. h. symptomatoligisch des Nachsprechens, der inneren Sprache) durch Läsionen des Begriffsfeldes und des Beziehungsapparates auftreten.

Die Zerstörung des letzteren wird die Beziehung der Sprache zu bewußten seelischen Erlebnissen aufheben. Ist die Spontanëität erhalten, ja — wie in solchen Fällen nicht selten — infolge des Fortfalles gewisser Hemmungen eine besondere Neigung zum Sprechen vorhanden, so wird der Kranke viel sprechen, aber die Sprache wird zunächst jener feinen Ordnung entbehren, die die gedankliche Vorarbeit schafft, also agrammatisch sein; sie wird ferner keinen oder nur einen sehr lockeren Zusammenhang mit seelischen Vorgängen, dagegen eine ausgesprochene Abhängigkeit von den rein sprachlichen erkennen lassen. Es wird eine sinnlose Zusammenstellung von Worten sein; die kleinen Satzteile — eben die Produkte rein sprachlicher Leistung — werden vorherrschen, oft auch gewisse, sehr gebräuchliche Phrasen und konventionelle Ausdrücke, die als Eigenleistungen des Sprachapparates aufzufassen sind und nur einer sehr geringen Anregung vom Sinn her bedürfen. Für die Aufeinanderfolge der Worte werden ihre rein sprachlichen Beziehungen eine große Rolle spielen, deshalb gewisse grammatische Formen, die eben in solchen Beziehungen gegeben sind, nicht fehlen.

Diesen Typus der Spontansprache finden wir mehr oder weniger ausgesprochen je nach der Schwere der Unterbrechung der Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld.

Bei Läsionen des Begriffsfeldes selbst wird das Bild schon deshalb zum Teil ähnlich sein, weil aus rein anatomischen Gründen dabei die Beziehungsbahnen gewöhnlich mitverletzt sind,

weil ferner die Loslösung des Begriffsfeldes vom Sprachfeld in mancher Beziehung ähnlich wirken muß wie eine Schädigung des Begriffsfeldes selbst, z. B. auf den grammatischen Aufbau der Sprache. Je nach dem sonst die Affektion die einzelnen Funktionen des Begriffsfeldes schädigt — wir werden später sehen, daß dies in sehr verschiedenartiger Weise möglich ist — wird die Spontansprache weiter verschiedene Defekte aufweisen. Wenn die Begriffe und Vorstellungen noch teilweise erhalten sind, wird die Sprache weit mehr Konkreta enthalten als bei der Unterbrechung der Beziehungsbahnen; denn diejenigen Objektvorstellungen, die auftauchen, werden doch die zugehörigen Sprachvorstellungen erwecken können. Charakteristisch wird die sinnlose Zusammenstellung an sich korrekter Worte verschiedenster Kategorien sein, wobei selbstverständlich wegen des Defektes des Begriffsfeldes die rein sprachlichen Elemente auch hier in recht großer Zahl sich finden werden.

Diese Störungen der Spontansprache werden mit sensorischen Störungen vergesellschaftet sein, da es ja der gleiche Apparat ist, der die Spontansprache wie das Sprachverständnis vermittelt. Wir wollen deshalb auf die Besprechung der klinischen Bilder, die so entstehen, erst eingehen, wenn wir die Entstehungsbedingungen des transkortikal-sensorischen Symptomenbildes behandelt haben. Hier genüge es uns im allgemeinen, den Typus der Störung der Spontansprache festgelegt zu haben, den die Schädigung der sprachlichen Umsetzung erzeugt. Ihm gegenüber steht

b) die Störung der Spontansprache durch eine Schädigung der „Evokation“,

wie sie für die amnestische Aphasie charakteristisch ist. Diese muß uns schon deshalb beschäftigen, weil sie häufig als Komplikation transkortikaler Aphasie auftritt und ihre Kenntnis erst ein Verständnis dieser ermöglicht. Dann aber auch, weil wir zu der Anschauung Stellung nehmen müssen, die die amnestische Aphasie zu den transkortikalen hinzurechnet und sie als eine Unterform derselben, im besonderen der transkortikalen motorischen, auffaßt.

Die amnestische Aphasie weist als einziges Symptom die Verarmung der Sprache an konkreten Worten, vor allem beim Bezeichnen von Gegenständen, auf. Sie zeigt also ein Symptomenbild, wie wir es bei isolierter Störung der Evokation erwarten müssen, und ist auch als Folge einer solchen aufzufassen.

Lichtheim hatte schon hervorgehoben, daß man der Amnesie eine ganz andere Bedeutung zuerkennen müsse als anderen aphasischen Symptomen, und daß sie sowohl bei den verschiedenartigsten



Läsionen der Sprachzentren und Bahnen wie bei diffusen Erkrankungen des Gehirns vorkommt. HEILBRONNER hat dann besonders betont, daß die amnestische Aphasie trotz gewisser Beziehungen zur transkortikal-motorischen Aphasie nicht mit dieser identifiziert werden dürfe. Ich habe in meiner ersten Arbeit über amnestische Aphasie diese scharf von allen anderen Aphasieformen und auch von den transkortikalen abzutrennen versucht und kann nach den vorhergehenden Erörterungen auch heute nur der Ansicht sein, daß sie als eine besondere Form aphasischer Störung zu betrachten ist, die mit den transkortikalen Aphasien an sich nichts zu tun hat. Demgegenüber vertritt z. B. LIEPMANN in seiner neuesten Darstellung der Aphasielehre im Lehrbuch für Nervenkrankheiten von KURSCHMANN die Ansicht, daß die amnestische Aphasie „in klinischer wie prinzipieller Beziehung als eine verdünnte Form der transkortikal-motorischen Aphasie" aufzufassen ist. Die Ähnlichkeit der transkortikal-motorischen Aphasie mit der amnestischen liegt in dem bei beiden vorliegenden Defekt der Wortwahl, der Wortverarmung. Während diese aber bei der amnestischen Aphasie die gesamte Symptomatologie ausmacht, ist sie bei letzterer nur ein Teilglied des Bildes. Auch unterscheidet sie sich bei beiden sehr wesentlich voneinander. So ist sie bei der isolierten transkortikal-motorischen Aphasie, die wir zuerst besprochen haben, eine viel umfangreichere als bei der amnestischen Aphasie, betrifft nicht nur die Konkreta, sondern alle Wortkategorien; ja gerade die Worte, die dem Amnestischen fehlen, die Konkreta, herrschen in der Sprache des transkortikal-motorisch Aphasischen eher vor. Der amnestisch Aphasische spricht in korrektem Satzbau und gebraucht sehr viel Füllworte, der transkortikal-motorisch Aphasische spricht agrammatisch, wenn er überhaupt spricht, und fast ausschließlich in Worten von Bedeutung — eine Differenz zwischen beiden, auf die schon QUENSEL hingewiesen hat. Beim motorisch Aphasischen ist die reaktive Sprache besser als die initiative; beim Amnestischen ist eher das Gegenteil der Fall. Während beim Amnestischen die Störung der Wortfindung am dentlichsten beim Gegenstandbezeichnen, in der Unterhaltungssprache dagegen gewöhnlich viel weniger in Erscheinung tritt, findet der transkortikal-motorisch Aphasische beim Gegenstandsbezeichnen oft viel eher ein Wort als in der Spontansprache. Das Schreiben ist beim transkortikal-motorisch Aphasischen mehr oder weniger mitgestört, beim Amnestischen dagegen völlig intakt. Es finden sich also eine große Zahl symptomatologischer Unterschiede bei beiden Aphasieformen, die nun nicht etwa der Ausdruck einer nur quantitativ verschiedenen Störung derselben Funktion sind, sondern auf einer prinzipiellen verschiedenen Grundlage erwachsen. In einem Falle ist das Symptomenbild die Folge der



Störung der Evokation — deshalb erschöpft es sich in der Schädigung der Hervorrufung konkreter Wortgebilde, während die ganze übrige Sprache intakt bleibt. Im anderen Falle entweder die Folge einer rein motorischen Erschwerung oder der intentionellen Anregung des motorischen Feldes — also einer ganz andersartigen, mehr im Gebiete des rein motorischen Teiles resp. seiner Beziehung zum vorderen Abschnitt des Begriffsfeldes liegenden Störung. Daraus resultieren die Begleitsymptome, vor allem aber auch die Verschiedenartigkeit, mit der die einzelnen Wortkategorien betroffen sind. Woher die Auswahl der erhaltenen Worte bei der transkortikal-motorischen Aphasie resultiert, haben wir vorher besprochen — selbstverständlich gilt dieses relative Verschontbleiben der Worte von Bedeutung nur so lange, als nicht eine amnestische Aphasie gleichzeitig besteht. Dann finden wir allerdings auch eine starke Abnahme der konkreten Bezeichnungen in der Spontansprache, wie z. B. im Falle HEILBRONNER's.

Ich komme so zu dem Resultat, daß die amnestische Aphasie sowohl klinisch wie prinzipiell scharf von der transkortikalen motorischen Aphasie abzutrennen ist und eine ganz andersartige Störung darstellt.

Auch von den Störungen der Spontansprache bei den übrigen Formen transkortikaler Aphasie, durch Läsion des Begriffsfeldes oder der Beziehungsbahnen, ist die bei der amnestischen Aphasie zu beobachtende sehr verschieden.

Es ist in diesem Sinne vor allem auf die grammatische Korrektheit der Sprache, auf den trotz Fehlens vieler Worte meist verständlichen Inhalt der Sprache des Amnestischen gegenüber dem sinnlosen agrammatischen Sprechen des transkortikal Aphasischen hinzuweisen. Auch entbehrt die Sprache des letzteren keineswegs so sehr der Konkreta wie die des Amnestischen. Hinzu kommen die Störungen des Verständnisses und die sonstigen Ausfallserscheinungen von seiten der Begriffsfeldleistungen gegenüber dem Fehlen aller sonstigen Defekte beim Amnestischen. Bei oberflächlicher Betrachtung kann der Wortschatz allerdings bei beiden Störungen eine gewisse Ähnlichkeit dadurch gewinnen, daß zu der transkortikalen Aphasie eine amnestische hinzutritt, was gerade bei diesen Formen besonders leicht geschehen wird, weil die ihnen zugrunde liegenden anatomischen Defekte besonders geeignet sind, eine amnestische Aphasie hervorzurufen. Immer wird dann aber doch eine eingehende Betrachtung der Spontansprache an sich, im besonderen aber auch des übrigen Bildes, keinen Zweifel darüber lassen, welcher Form der Fall zuzuordnen ist.

Wir haben schließlich noch eine Möglichkeit für die Entstehung des Symptomenkomplexes der transkortikal-motorischen Aphasie zu

erwägen, nämlich den Verlust der Spontansprache durch Zerstörung des linken motorischen Sprachfeldes und das Erhaltensein des Nachsprechens durch den Eintritt der rechten Hemisphäre für diesen Vorgang.

C. Kann das transkortikal-motorische Symptombild durch Eintritt der rechten Hemisphäre bei Ausschaltung des linken motorischen Sprachfeldes zustande kommen?

Ein derartiger Entstehungsmodus ist besonders von NIESSL VON MAYENDORF behauptet worden. Er ist mir zunächst rein theoretisch wenig wahrscheinlich. Alle übrigen Sprachfunktionen bis auf die Spontansprache (und das spontane Schreiben) sind in diesen Fällen intakt, und wir haben keinen Grund anzunehmen, daß sie nicht durch das linke Sprachfeld geleistet werden. Ja das ist wohl eigentlich sicher. Es fließen also alle sensorischen Erregungen ins linke Sprachfeld, und wir müßten annehmen, wenn die Abschauung N.'s richtig wäre, daß sie beim Nachsprechen von da aufs rechte Motorium übertragen würden — auf einem Wege, der sicher sehr wenig gangbar ist. Gesetzt aber wirklich dies wäre der Fall, so ist nicht zu verstehen, warum dasselbe nicht auch bei der Spontansprache geschieht, der Patient nicht auch spontan wenigstens etwas sprechen kann. Für eine derartige vollständige Restitution der Sprache durch die rechte Hemisphäre dürfte die Möglichkeit unter besonderen Umständen auch wirklich vorhanden sein. Gerade aber eine alleinige Restitution des Nachsprechens bei ausschließlicher Zerstörung des linken motorischen Feldes ist wenig wahrscheinlich. Gegen die Anschauung spricht auch, daß z. B. in dem ROTHMANN'schen Falle das linke motorische Sprachfeld an sich sicher nicht grob geschädigt war. Anatomisch ist es ja direkt überhaupt nicht verletzt gewesen. Das Erhaltensein einzelner Reihen beweist, daß es sicher auch ganz leidlich funktionsfähig war. Es ist also auch gar nicht einzusehen, warum die Erregung, die doch einen Zugang zum linkshirnigen motorischen Sprachfeld hatte, beim Nachsprechen den Umweg über das rechte nehmen sollte. Mir scheint in solchen Fällen die von mir vorher vertretene Erklärung viel wahrscheinlicher und die Annahme des Eintretens der rechten Hemisphäre sowohl aus theoretischen Gründen wie nach den tatsächlichen klinisch-anatomischen Beobachtungen abzulehnen.

Nun hat aber N. seine Anschauung durch Fälle zu belegen versucht. Wären diese beweisend, so müßten wir die Anschauung selbstverständlich anerkennen und die theoretische Ansicht modifizieren. Sehen wir uns deshalb die einzelnen Fälle etwas näher an. Den Fall von AUBERT, den N. nach MOUTIER zitiert, müssen wir beiseite



lassen, weil er mir im Original nicht zugänglich ist, und die Referate, auch das Referat NIESSL's selbst, sowohl klinisch wie anatomisch so unvollkommen sind, daß ein sicheres Urteil nicht abzugeben ist. Der Fall 2 betrifft den Patienten von FARGE. Hier handelt es sich um einen Herd im tiefen Mark in der Nähe der dritten Stirnwindung, die selbst normal war. Das motorische Sprachfeld war also an sich intakt, wie auch aus der guten Aussprache und einzelnen spontanen Affektäußerungen hervorging. Es ist also kein Grund vorhanden, hier das Nachsprechen sich nicht durch das linke BROCA'sche Feld zustande kommen zu denken. Es handelt sich um einen Fall ähnlich dem ROTHMANN'schen oder den vorher erwähnten BONHÖFFER'schen.

Bei dem III. Falle, dem Falle BASTIAN's handelt es sich um einen 32jährigen Arbeiter, der plötzlich ohne Bewußtseinsverlust rechtsseitig gelähmt war. Besserung der Lähmung. Sprache inkoherent.

I. Untersuchung der Sprache ca. 3 Monate nach Insult. Spontansprache bis auf Namen aufgehoben; Gegenstandsbezeichnen das gleiche. Nachsprechen: Namen gelingt nach einiger Schwierigkeit mit Paraphasie. Erschwerung des motorischen Aktes. Lesen: aufgehoben.

Ca. 4 Monate nach dem Insult: neue Insulte, Zunahme der Parese und der Sprachstörung.

Spontan: nur yes, no, very, well. Reihen: 1—20 mit Fehlern nach 10.

14 Tage nach dem II. Insult: kann einfache Zahlen lesen und addieren. Buchstabenlesen aufgehoben.

Ca. 5 Monate nach dem I. Insult: Spontansprachen wie vorher fast aufgehoben. Nachsprechen erhalten; wie weit, fraglich, kein Protokoll. Schwierigkeit der Aussprache. Lesen: laut aufgehoben, Verständnis für einzelne Sätze erhalten. Schreiben: Diktat aufgehoben. Kopieren nur Namen.

1 Jahr post Insult: Spontansprache: nicht ganz aufgehoben, sprach sogar einzelne Sätze wie „Mrs. Forster will come to morrow". Nachsprechen für kurze Worte korrekt. Reihensprechen gut.

Der Zustand der Sprache blieb in den 17 Jahren bis zum Exitus, in welcher Zeit Patient mehrfach Schlaganfälle durchmachte, nach BASTIAN's Angaben der gleiche. Liest man die Befunde im einzelnen genau durch, so ist tatsächlich doch eine gewisse Änderung zu konstatieren: insofern, als Patient mehr Worte spontan sprechen, auch einige Gegenstände bezeichnen lernte, das Reihensprechen, Nachsprechen und Leseversändnis sich mehr besserte. Aufgehoben blieb das Spontanschreiben und fast ganz das Diktatschreiben bei erhaltenem Kopieren.

Sektionsbefund: Komplette Atrophie der linken Hemisphäre. Großer Herd, mit dem Ventrikel kommunizierende Pseudocyste, der dem hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und größeren Teil des Thalaenus, sowie den hinteren Teil von F. II. die zwei hinteren Drittel von T. I und T. II, den Gyrus supramarginalis, angularis, das Operculum Rolandi zerstörte.

Die BROCA'sche Windung war intakt.

Das Merkwürdigste des Falles, worauf auch BASTIAN hingewiesen hat, ist, daß trotz des hochgradigen Defektes des Schläfenlappens, Gyr. angularis und marginalis keine Worttaubheit und Wortblindheit bestand. BASTIAN erklärt dies dadurch, daß er annimmt, daß die Zerstörung in einem langen Zeitraum eingetreten und daß allmählich die rechte Hemisphäre die Funktion der linken übernommen hat.



Und das ist auch wirklich wahrscheinlich. Da auch die linke Insel wohl zerstört war, müssen wir annehmen, daß die rechte Insel ihre Stelle einnahm; wie wir vorher auseinandersetzten, ist dies unter besonderen Umständen — wenn es sich etwa um ein Individuum gehandelt hat, bei dem von jeher beide Sprachapparate bis zu einem gewissen Grade zusammen gearbeitet haben — wohl möglich. Eine solche besondere Anlage können wir hier annehmen und müssen es schon deshalb, weil gewöhnlich doch ein solches Erhaltensein der Sprache bei so großem Defekt nicht beobachtet wird.

Dann ist das Erhaltensein der sensorischen Funktionen, da ja die Balkenbeziehungen zum linken Begriffsfeld intakt waren, ohne weiteres verständlich.

Für den motorischen Teil der Sprache war die Restitution unvollkommen. Wie wir früher ausführten, besteht eben darin ein Unterschied zwischen den motorischen und sensorischen Funktionen.

Zwar war das linke motorische Sprachfeld an sich mindestens bis zu einem gewissen Grade leistungsfähig; das beweist meiner Meinung nach das Erhaltensein gewisser Reihen. Diese sind doch sicher ein alter Besitz des ursprünglichen, in der Kindheit benutzten und geübten Sprachfeldes und nicht etwa mit einem neuen, erst während der Krankheit erworben — dafür spricht auch ihre relativ frühzeitige Intaktheit. Nehmen wir an, daß ursprünglich das linke (motorische) Sprachfeld diese Reihen beherbergte, so muß es auch später funktioniert haben, aber es war durch den Herd außer Beziehung zum Begriffsfelde gesetzt; das gleiche ist der Fall für das rechte motorische Feld dadurch, daß eben auch bei relativer Mitarbeit des rechten Sprachfeldes die Beziehungen des Begriffsfeldes zum Motorium doch über das linke Sprachfeld gehen. Die motorische Sprache konnte also durch begriffliche Anregung nicht in Tätigkeit gesetzt werden oder höchst unvollkommen — die Spontansprache fehlte übrigens später keineswegs ganz (z. B. sagte der Patient einmal „Mrs. Forster will come to-morrow“, auch bezeichnete er einzelne Gegenstände S. 75).

Weit eher war aber eine Erregung des relativen intakten rechten motorischen Sprachfeldes auf dem Umwege über das linke beim Nachsprechen möglich. Dieses wurde zunächst durch den rechten Sprachapparat vermittelt, und das linke Sprachfeld auf dem Wege über die wohl intakte Balkenverbindung vom rechten motorischen Sprachfeld aus in Tätigkeit gesetzt. Jedenfalls dürfte nichts gegen eine solche Möglichkeit sprechen. So erklärt sich das relativ gut erhaltene Nachsprechen, das übrigens auch nicht völlig intakt, motorisch schwer und nur für wenige Worte auf einmal möglich war. Bemerkenswert in diesem Sinne ist auch, daß das Nachsprechen keineswegs gleich anfangs erhalten war; davon steht jedenfalls nichts



in der Krankengeschichte. Der Kranke ist überhaupt erst 4 Monate nach dem ersten Insult zum erstenmale untersucht. Das Referat NIESSLS ist völlig irreführend, indem der Autor wohl irrtümlich schreibt: „Nach 4 Tagen Rückgang der Lähmung, jedoch vollständige Aphasie. Der Kranke kann gehörte Worte nachsprechen" usw. (S. 32).

Auch wird von BASTIAN zuerst nur erwähnt, daß der Patient seinen Namen nachsprach, erst bei der Untersuchung c. 1 Jahr post Insult kann er kurze Worte, motorisch schwer, nachsprechen. Die Bahn zwischen rechtem und linkem Motorium hat sich wie die Funktion des rechten Sprachapparates allmählich angebahnt und dadurch sich allmählich das Nachsprechen restituiert. Daß es trotzdem nicht zur Spontansprache kam, erklärt sich einfach daraus, daß eben wie gesagt, die hierzu notwendigen Beziehungen zum motorischen Felde — zum linken — zerstört waren und zum rechten nicht übungsfähig waren.

Im übrigen ist eine vollständig befriedigende Erklärung des Falles bei der Unvollkommenheit des klinischen (Fehlen von Protokollen) und anatomischen Befundes (Fehlen von mikroskopischer Untersuchung, ja schon Durchschnitten des Gehirns) kaum möglich. Jedenfalls erscheint mir das sicher, daß keineswegs das Nachsprechen allein durch die rechte Hemisphäre vermittelt wurde und das Nachsprechen nicht einfach durch Eintritt des rechten Broca für den linken zustande kam, sondern, was den motorischen Teil betrifft, wohl sehr wesentlich durch das Erhaltensein des linken Broca bedingt war. Der Fall scheint mir deshalb völlig ungeeignet zum Beweis einer solchen Hypothese.

Nebenbei bemerkt zeigt die NIESSL'sche Beweisführung, wie wenig wertvoll kurze Referate sind und wie man mit ihnen alles beweisen kann. Ein so wichtiger Punkt wie das Erhaltensein der Reihen, der für die Auffassung von so wesentlicher Bedeutung ist, findet sich in dem Referat überhaupt nicht angegeben.

Im nächsten Falle, den NIESSL aufweist, dem ersten Fall von TOUCHE, über den man auch nach dem NIESSL'schen Referat kein rechtes Bild bekommt, war die Spontansprache — soweit sich bei der kurzen Wiedergabe der Krankengeschichte im Original überhaupt etwas aussagen läßt — für zahlreiche Worte erhalten, nur paraphasisch. Das Nachsprechen war für einzelne Worte erhalten. Leichte Dysarthrie bei mehreren Worten. Komplette Alexie. — Von der Autopsie interessiert uns vor allem, daß die linke Frontalis III intakt war, daß die Erweichung erst anhob, wo die dritte Frontalwindung in die Zentralwindung übergeht. Zerstört war der untere Scheitellappen, die hinteren Temporalwindungen und hintere Insel (nicht wie NIESSL

schreibt: die Insel). Mikroskopische Schnitte sind nicht beschrieben. Wie viel von der Insel und den Beziehungen zwischen Schläfenlappen und Frontalwindungen erhalten war, ist nicht sicher. Nach dem Befund ist aber kein Grund vorhanden, die erhaltenen Funktionen nicht mit dem erhaltenen Teil der linken Hemisphäre in Beziehung zu bringen. Jedenfalls ist er zur Beweisführung für ein Eintreten der rechten Hemisphäre ungeeignet.

Die zweite von Niessl herangezogene Beobachtung von Touche (Observation IV) ist ausgezeichnet durch Fehlen von Worttaubheit und bis auf einzelne Reste aufgehobene Spontansprache bei erhaltenem Nachsprechen von Worten von zwei Silben Länge. Es besteht komplette Alexie und Aufhebung des Schreibens bis auf etwas Kopieren. Der Sektionsbefund ist nicht leicht zu beurteilen. Es bestehen mehrere Erweichungen, die besonders den Schläfenlappen, Teile vom Scheitellappen, von Frontalis II und der vorderen und hinteren Zentralwindung zerstören. Niessl schreibt „die dritte größte Malacie hat die ganze Insel, das Opercul. parietale, von den Schläfenwindungen die erste bis auf den vordersten Anteil, die zweite vollständig . . . destruiert“.

Demgegenüber möchte ich doch folgenden Teil des Originalberichtes wiedergeben: „Une coupe passant par la partie moyenne de la courbe optique nous montre: intégrité de l'opercule frontale des faces extexne, interne et anterieure de 1 opercule rolandique, des deux circonvolutions anterieure et posterieure de l'insula, de la temporale profonde; destruction . . . des deux circonolutions moyennes de l'insula. Le ramollissement de l'insula s'étend à la partie correspondente de la capsula externe, qu'il détruit dans toute sa largeur, mais sans entamer notablement le noyau lenticulaire . . .“ Tiefer unten ist die Insel fast völlig erweicht.

Es ist gewiß schwer zu beurteilen, wie viel funktionsfähiges Gewebe erhalten war, sicher aber war nicht, wie Niessl schreibt, die ganze Insel zerstört. Es dürfte vielleicht für den Akt des an sich nicht intakten Nachsprechens durch das Erhaltensein der tiefen Schläfenwindung, Teilen der Insel und der Frontalis III doch noch die Möglichkeit für eine linkshirnige Leistung gegeben sein. Jedenfalls ist auch dieser Fall nicht geeignet, für die Annahme eines Ersatzes des linken Broca'schen Feldes durch das rechte.

Der 6. Fall Niessls (Touche Observ. VI.) ist schon nach dem Niessl'schen Zitat als unbrauchbar für unsere Frage zu erkennen. Es besteht überhaupt kein schwerer Ausfall der Spontansprache, sondern auch eine Paraphasie und Dysarthrie. Das Nachsprechen ist allerdings viel besser. Der Herd hat die Sprachregion nur wenig direkt geschädigt. Wie man den Fall auch erklären mag, eine Ur-



sache für die Annahme einer rechtshirnigen Funktion ist nicht vorhanden.

Ich komme damit zu dem Resultate, daß die von Niessl von Mayendorf angeführten Fälle sämtlich nicht geeignet sind, seine These vom Eintreten des rechten motorischen Sprachfeldes für das linke in dem Sinne, daß dadurch allein das Nachsprechen bei fehlendem Spontansprechen erhalten bleibt, zu beweisen. Damit ist aber der Annahme einer Einstehung transkortikal-motorischer Symptomenbilder auf diesem Wege jede Stütze genommen.

Ich glaube deshalb nicht, daß das Bild der transkortikal-motorischen Aphasie durch eine isolierte völlige Funktionsunfähigkeit des linken Broca'schen Zentrums und die Übernahme der Funktion des Nachsprechens durch eine rechtshirnige Leistung zustande kommt. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht in anderen Fällen das Nachsprechen rechtsseitig erfolgt. Wir werden sehen, daß ich dies für gewisse Fälle transkortikal-sensorischer Aphasie wohl annehme; aber es ist dann immer der ganze Sprachvorgang rechtshirnig vermittelt, d. h. es fließen auch alle sensorischen Erregungen ins rechte Gehirn.

2. Entstehung des transkortikal-sensorischen Symptomenbildes.

A. Vorbemerkungen.

Die der transkortikal-motorischen Aphasie entgegengesetzte Störung ist die sogenannte transkortikal-sensorische Aphasie. Wie kommt dieses Symptomenbild zustande? Auch auf sehr verschiedene Weise. Um das zu verstehen, müssen wir zunächst auf die Störungen des Wortlautverständnisses in ihrer Bedeutung für das Wortsinnverständnis und das Nachsprechen, auf die wir vorher schon kurz hingewiesen haben, etwas ausführlicher eingehen. Es besteht hier keineswegs eine einfache Beziehung, sondern die verschiedenen Arten der Störung des Wortlautverständnisses haben einen sehr verschiedenen Einfluß auf das Sinnverständnis, ohne dessen Kenntnis eine richtige Würdigung der Bedeutung der transkortikalen sensorischen Beziehung und ihrer Läsion als Grundlage transkortikal-sensorisch aphasischer Symptomenkomplexe nicht möglich ist. Es ist kein Zweifel, daß die einfache Unterscheidung zwischen Wortlautverständnis und Wortsinnverständnis nicht genügt, um den Symptomenbildern der Worttaubheit gerecht zu werden und ein Verständnis für die Vorgänge beim Verstehen



zu schaffen. Wir verdanken diese Erkenntnis besonders Arnaud. Picks (2) Untersuchungen über das Sprachverständnis haben uns dann die große Kompliziertheit und die allmählige Stufenfolge beim Zustandekommen des Sprachverstehens kennen gelehrt. Pick hat in einem neueren Aufsatz über dieses Thema eine schematische Darstellung der Stufenfolge des Sprachverständnisses gegeben, die wir wiedergeben wollen, weil sie uns für spätere Ausführungen nützlich sein wird.

Danach haben wir beim Zustandekommen des Verständnisses folgende Stufen zu unterscheiden:

1. Das Wahrnehmen (Stumpf); ist es gestört, so beachtet der Kranke Sprechen, Anrufen gar nicht.

2. Sprache undifferenziert, als Geräusch empfunden (Übergang zu sogenannter Seelentaubheit).

3. Sprache von Geräuschen differenziert, auf Grund der Einzel- oder kombinierten Auffassung der verschiedenen ihr zukommenden phonetischen Elemente.

4. Sprache als Sprache erkannt; Teile des Wortes werden als Laute richtig aufgefaßt.

5. Das Wort wird richtig aber unverstanden gehört und automatisch nachgesprochen.

6. Das Wort wird richtig gehört und unverstanden unwillkürlich nachgesprochen.

7. Das Wort wird durch richtges Nachsprechen verstanden.

8. Das Wort wird bei Vorlegen des entsprechenden Objekts verstanden.

9. Das gehörte Wort hebt zuerst andere, ihm inhaltlich nahestehende empor und damit die richtige Vorstellung.

10. Das Wort wird ohne weiteres verstanden (daß beim Wortverständnis nicht alle diese Formen jedesmal regelmäßig durchgemacht werden, braucht wohl nur angemerkt zu werden).

11. Der Satz wird verstanden.

Wenn wir diese Stufenfolge näher betrachten, so ergibt sich, daß es sich nicht etwa um die verschiedenen Stärkegrade eines einheitlichen Vorganges handelt, sondern, daß die verschiedenen Stufen durch das Hinzutreten neuer psychischer Vorgänge zu den schon vorhandenen geschaffen werden. Es ist das deshalb bedeutungsvoll, weil es sich dabei um Vorgänge handelt, die auch anderen sprachlichen Phänomen zugrunde liegen, und weil ein Verständnis der klinischen Bilder nur unter Berücksichtigung dieses Punktes zu gewinnen ist. So ist der Unterschied zwischen der Stufe: „Das Wort wird richtig aber unverstanden gehört und automatisch nachgesprochen" und der folgenden: „Das Wort wird richtig gehört und unverstanden willkürlich nachgesprochen" nicht bedingt durch eine einfache





Differenz im Akte des Verstehens — der ist vielmehr bei beiden der gleiche — sondern durch eine Differenz im Vorgang des Nachsprechens und diese wieder durch weitere außerhalb des Sprachverständnisses liegende Momente, die hier sogar außerhalb des Sprachapparates äberhaupt gelegen sind und in dem Defekt oder dem Erhaltensein höherer psychischer Funktionen ihre Ursache haben. Wir werden dann auch anderweitige diesen Störungen entsprechende Defekte finden. Ähnlich handelt es sich beim Verstehen durch richtiges Nachsprechen um eine Begünstigung der an sich zum Verständnis nicht ausreichenden Lautperzeption durch höhere psychische Vorgänge. Wir werden nach dem Angeführten nicht erwarten dürfen, die verschiedenen Stufen etwa isoliert, als Defekte des Sprachverständnisses, zu finden, sondern immer mehr oder weniger kombiniert mit anderen Störungen, die ihre Eigenart bedingen, aber auch in weiteren Defekten zum Ausdruck kommen. Die verschiedenen Arten der Störungen lassen sich zweifellos in zwei große Gruppen zusammenfassen, je nachdem die Lautperzeption schon gestört ist oder die Störung erst die Verbindung perzipierter Laute mit höheren psychischen Vorgängen betrifft. Man wird sie dementsprechend nach dem Vorgange von Monakow's und Quensel's als perzeptive und assoziative bezeichnen können. Gewiß birgt auch noch die Sprachlautperzeption sowohl in psychologischer wie anatomisch-physiologischer Beziehung mancherlei nicht gelöste Probleme. Immerhin dürfte darüber doch eine prinzipielle Verständigung möglich sein. Klinisch steht das eine fest, daß die Sprachperzeption isoliert bei erhaltener Fähigkeit zu hören gestört sein kann — das beweisen die Fälle von reiner Worttaubheit. Auch anatomisch ist es wenigstens recht wahrscheinlich, daß für den Ausfall der Sprachperzeption ein bestimmtes Hirngebiet von ausschlaggebender oder wenigstens hervorragender Bedeutung ist. Ich bin geneigt, mich der Quensel'schen Beweisführung anzuschließen. die dafür die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung einschließlich der temporalen Querwindung in Anspruch nimmt. Worttaubheit entsteht entweder bei Zerstörung dieses Gebietes oder bei Absperrung jeder sensorischen Zufuhr zu demselben durch Unterbrechung der Hörstrahlung und der Balkenfasern dieses Gebietes. Wie die Beziehungen der Worttaubheitsregion zum gesamten akustischen Perzeptionsfelde zu denken sind, darüber brauchen wir uns hier nicht auszulassen. Dagegen müssen wir die Anschauung über die Beziehungen des sensorischen Sprachfeldes zu den übrigen Sprachfunktionen schon deshalb berühren, weil eine weitverbreitete Anschauung die transkortikal-sensorische Aphasie als Abortivform der sogenannten kortikalen sensorischen Aphasie auffaßt, und diese letztere angeblich durch eine Affektion des sensorischen Sprachfeldes zustande kommen soll. Ich kann hier nicht die ganze Frage der kortikal-sensorischen

Aphasie aufrollen — das würde viel zu weit führen. Ich habe meinen Standpunkt darüber schon anderweitig dargelegt und ausgeführt, daß meiner Meinung nach die zur Worttaubheit hinzukommenden Störungen, die das Bild der kortikal-sensorischen Aphasie charakterisieren, nicht durch die Affektion des sensorischen Sprachfeldes zu erklären sind, sondern als Folge einer anderweitigen hinzukommenden Affektion im zentralen Sprachfeld anzusehen sind, für das ich lokalisatorisch, wie schon vorher ausgeführt, ein zwischen der Worttaubheitsregion und dem motorischen Sprachgebiet gelegenes Gebiet in Anspruch nehme. In diesem Sinne ist es bemerkenswert, daß, so sehr auch die Worttaubheitsregion wahrscheinlich ausreicht, die Worttaubheit zu erzeugen, bei der kortikal-sensorischen Aphasie immer größere Gebiete getroffen sind, im Schläfenlappen, der Insel, dem Gyrus supramarginalis usw. (MONAKOW's Ergebnisse, S. 557).

Ist die Zerstörung der Worttaubheitsregion eine vollständige, so wird natürlich ebenso wie das Verständnis das Nachsprechen gestört sein.

Je nachdem nun die Worttaubheitsregion und das zentrale Sprachfeld mehr oder weniger affiziert sind, werden sich verschiedene Bilder ergeben, bei denen bald die Störung der Lautperzeption mit ihren Folgen, bald die Störung der zentralen Sprache mehr oder weniger im Vordergrund stehen; daraus resultieren die im einzelnen oft recht verschiedenen Bilder der sogenannten kortikal-sensorischen Aphasie. Durch diese verschiedenartigen Störungen wird auch das Eintreten der verschiedenen Stufen des Wortverständnisses von PICK (wenigstens zum Teil) ermöglicht.

B. Theoretische Erörterung über die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten des transkortikal-sensorischen Symptomenbildes.

Von allen diesen Möglichkeiten muß uns eine besonders beschäftigen: die *Differenz zwischen Nachsprechen und Verständnis im Sinne einer stärkeren Störung des letzteren*, die das Bild der transkortikal-sensorischen Aphasie ergibt. Man hat gemeint, daß diese Möglichkeit das Produkt einer partiellen Läsion des sensorischen Sprachzentrums sei. Ist dies der Fall.

Kann die transkortikal-sensorische Aphasie durch partielle Läsion des akustischen Perzeptionsfeldes zustande kommen?

Wenn wir unter partieller Läsion eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit verstehen, so ist es mir nicht verständlich, wie es dadurch jemals zu dieser Differenz kommen soll. Es scheint mir sogar das Gegenteil möglich, nämlich daß bei fehlendem Nachsprechen



doch noch ein teilweises Verstehen erhalten bleibt. Infolge der Herabsetzung der Leistungsfähigkeit kommt es zu einer mangelhaften Perzeption der Lautgebilde und dementsprechend zu mangelhafter Erregung der motorischen Region und des Begriffsfeldes. Nun ist es eine bekannte Erfahrung, daß wir die Sprachlaute, die uns nicht geläufig sind, wie z. B. solche einer fremden Sprache, zwar nicht nachsprechen können, aber doch in ihrer Bedeutung richtig erkennen. Ganz so verhält sich auch das Kind in einem gewissen Stadium; es versteht sehr vieles, was es doch nur höchst unvollkommen nachsprechen kann. (Dem widerspricht natürlich nicht, daß es gleichzeitig sehr vieles nachsprechen kann, was es nicht versteht — das brauche ich wohl kaum hervorzuheben). Es ist eben gar nicht notwendig, daß einem richtigen Verstehen eine vollständige Perzeption vorhergeht, es genügt oft eine recht oberflächliche Erfassung der Hauptcharakteristica des Lautgebildes; diese genügt aber nicht fürs richtige Nachsprechen. Tatsächlich kommt diese außerordentlich merkwürdig anmutende Differenz zwischen Nachsprechen und Verstehen zugunsten des letzteren gelegentlich vor — ich habe sie selbst bei einem Patienten früher beschrieben (2).

Nun müßte man aber erwarten, daß wenigstens die Laute so unvollkommen als sie perzipiert werden, auch nachgebildet werden (wenn der Akt des Nachbildens selbst intakt ist); gewiß wäre das ein höchst unvollkommenes Nachsprechen, eigentlich mehr eine einfache Lautnachahmung, der Echolalie ähnlich, aber vor dieser ausgezeichnet durch das vorhandene Verständnis. Man kann das auch tatsächlich bei kortikal-sensorischen Aphasien nicht selten beobachten. Oft kommt es allerdings nicht zu dieser Art Nachsprechen, sondern der Ausfall des Nachsprechens ist ein viel schwererer. Das liegt daran, daß bei den fraglichen Fällen gewöhnlich auch eine Affektion der Wortbegriffe (bei der sogenannten partiellen kortikal-sensorischen Aphasie) vorliegt, die dann das Nachsprechen selbst beeinträchtigt und zwar in höherem Maße als das Verständnis, so daß die durch die partielle Affektion der Worttaubheitsregion bedingte Störung im gleichen Sinne verstärkt wird. Für den Ausfall des Nachsprechens bei relativ gutem Verständnis spielen aber noch andere rein psychische Momente nicht selten eine Rolle, wie ich an anderer Stelle auch ausgeführt habe (2).

So kann ich die Annahme, die transkortikale sensorische Aphasie kommt durch eine partielle Läsion des sensorischen Sprachfeldes zustande, nicht akzeptieren.

Weit häufiger dürfte die Störung des Verständnisses bei erhaltenem linkshirnigem Nachsprechen einer Störung der Beziehungen des linken Sprechapparates mit dem Begriffsfeld seine



Entstehung verdanken. Es erscheint sehr wohl möglich, daß die Beziehungsbahnen zwischen Sprachlautzone und dem motorischen Zentrum einerseits der Begriffsrinde andererseits in gleicher Weise anatomisch affiziert sind, und daß doch der erhaltene Rest bei den verschiedenen Leistungen wegen der Verschiedenheit ihrer Kompliziertheit und Geübtheit recht Verschiedenes leistet, in einem Falle noch relativ Gutes, im anderen Falle relativ Schlechtes. So kann bei einer Rückbildung einer sensorischen Aphasie eine transkortikale auftreten. Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, daß es sich dabei um ganz andere Verhältnisse handelt als bei der angenommenen Funktionsherabsetzung des sensorischen Sprachfeldes selbst. Je mehr die Lautperzeption gestört, der Wortbegriff intakt ist, desto mehr wird, wenn die Perzeption überhaupt noch ausreicht, die Störung des Nachsprechens die des Verständnisses übertreffen. Je mehr die Assoziationsbahnen getroffen sind, das Perzeptionsfeld aber intakt ist, um so mehr wird das Nachsprechen besser, das Verstehen schlechter sein. Daß diese Differenz im anatomischen Bilde nicht immer, ja man möchte fast sagen, kaum jemals wirklich sich nachweisen lassen wird, das liegt bei der nahen Lage der in Betracht kommenden Gebiete und der Grobheit unserer Untersuchungstechnik auf der Hand. Nur so ist es ja zu verstehen, daß anscheinend ganz gleiche Herde so verschiedene Störungen machen. *An der Tatsache, daß die transkortikal-sensorische Aphasie als Rückbildungsstadium einer kortikal-sensorischen auftritt, ist ja nicht zu zweifeln, nur die dafür gegebene Erklärung, daß sie als Folge der Besserung der Funktion des sensorischen Sprachfeldes zu betrachten ist, ist falsch; sie ist vielmehr eine Komplikation der kortikal-sensorischen Aphasie, die nur vorher durch die schwere Störung der Worttaubheit verdeckt ist und nach Besserung dieser isoliert in Erscheinung tritt und durch eine Mitverletzung der Assoziationsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld bedingt war. Mit der Verletzung des sensorischen Sprachfeldes an sich hat sie nichts zu tun.*

Ich glaube, daß die meisten Autoren, die die transkortikal-sensorische Aphasie als Rückbildungsstadium einer kortikalen betrachten, doch auch etwas ähnliches im Sinne haben. Nur so ist es doch zu verstehen, wenn Heilbronner (1) sich dagegen ausspricht, die transkortikal-sensorische Aphasie schlechthin als einen leichteren Grad derselben aufzufassen, wenn Bonhoeffer (2) schreibt: Nicht eine graduelle Schädigung des linken Schläfenlappens ist von so großer Wichtigkeit, als daß dabei ein Substrat von einer bestimmten Dignität verletzt wird, daß an jener Stelle durch das Erhaltensein bzw. durch die Läsion bestimmter in den Schläfenlappen einstrahlender Asso-



ziationsbahnen anatomisch die Möglichkeit gegeben ist, daß Nachsprechen, Lautlesen, Schreiben relativ intakt ist, während das Wortfinden und das Wortverständnis hochgradige Störungen zeigt (S. 824). Diese Ausdrucksweise deutet doch schon darauf hin, daß auch diese Autoren meinen, daß es nicht die einfache Rückbildung der Affektion des sensorischen Sprachfeldes ist, die die transkortikale Aphasie erzeugt. Noch deutlicher sagt das Pick: Bei Nachlaß der Erschöpfung des akustischen Zentrums kommt es zur Perzeption der Wörter in A; aber infolge noch vorhandener funktioneller Schädigung der Bahnen A--B nicht zur Perzeption in B, nicht zum Verständnis derselben (3, S. 20).

Nun bietet die Annahme einer derartigen Mitverletzung der Bahnen zwischen sensorischem Sprachfeld und Begriffsrinde für die gewöhnliche Auffassung, die ja die Existenz einer solchen Bahn voraussetzt, keine Schwierigkeiten. Anders steht es bei meiner Ansicht über den Aufbau des Sprachapparates, weil ich ja annehme, daß der Weg von der Perzeption zum motorischen Gebiet ebenso wie zum Verständnis, d. h. zum Begriffsfeld der gleiche ist, nämlich über das Sprachfeld. Da nun die angenommene Assoziationsstörung auf diesem Wege zum Sprachfeld liegt, so erscheint es zunächst schwer verständlich, wie sie auf die verschiedenen Funktionen eine so verschiedene Wirkung auszuüben vermöchte. Die erste Modifikation — besseres Verstehen als Nachsprechen — ist auch dann zu verstehen; denn es gilt eben auch für die Sprachvorstellungen, daß ihre Anregung zum Nachsprechen eine bessere sein muß als zum Verstehen, besonders müssen sie zum richtigen Sprechen, wenn vielleicht auch nur mangelhaft erregt, doch in ihrer Konstitution intakt sein. Nehmen wir etwa an, daß nur eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Wortvorstellungen vorliegt, so könnte eine gewisse Anregung noch zur Wachrufung der mit ihr so innig verbundenen Gegenstandvorstellung nicht zur Auslösung der einen stärkeren Impuls erfordernden Bewegung genügen.

Noch mehr wird das erklärlich, wenn etwa — wie oft bei der kortikalen sensorischen Aphasie — die Konstitution der Sprachvorstellungen selbst lädiert ist; dann wird die motorische Anregung besonders leiden, das Nachsprechen noch mehr im Verhältnis zum Verstehen beeinträchtigt sein.

Weit schwieriger ist die Erklärung der zweiten Modifikation — erhaltenes Nachsprechen bei gestörtem Verständnis.

Wenn wir als ihre Grundlage eine Unterbrechung der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld annehmen, so müßte sich in solchen Fällen immer auch eine transkortikal-motorische Störung finden, da ja nach unserer Anschauung beide Funktionen, die sensorische wie die motorische, vom gleichen

Apparat vermittelt werden. Wir werden später sehen, daß Fälle, die sich so erklären lassen, auch tatsächlich vorkommen, und daß in ihnen auch die transkortikal-motorische Störung nicht fehlt.

Das gleiche gilt für die Entstehung transkortikal-sensorischer Defekte durch Läsion des Begriffsfeldes selbst; auch hier finden sich stets gleichzeitig motorische Defekte. Man hat mit Unrecht, indem man die motorische Störung entweder vernachlässigte oder als Folge der sensorischen betrachtete, die Fälle als transkortikal-sensorische Aphasien bezeichnet. Wir zählen sie den gemischten transkortikalen Aphasien zu und werden sie bei diesen besprechen.

Dem gegenüber kommt es unter bestimmten Umständen doch zu Symptomenbildern, bei denen die transkortikal-motorische Störung gegenüber der schweren Störung des Sprachverständnisses bei erhaltenem Nachsprechen so zurücktritt, daß hier keine der vorhergegebenen Erklärungen möglich ist, und daß man auch genötigt ist, von transkortikal-sensorischen Aphasien zu sprechen.

Sie verdanken zwei verschiedenen Ursachen ihre Entstehung und wir unterscheiden danach zwei Typen.

C. Entstehung der reinen Fälle transkortikal-sensorischer Aphasie.

a) I. Typus: Durch Kombination einer leichten Läsion des akustischen Perzeptionsfeldes und der Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld.

Gerade bei den transkortikal-sensorischen Aphasien als Rückbildungsstadium kortikaler sensorischer Aphasien liegt dies vor. Die Störung des Wortsinnverständnis entsteht hier durch die Wirkung zweier Defekte: 1. die Läsion des akustischen Perzeptionsfeldes, die allerdings nicht so hochgradig ist, daß nicht noch ein leidliches Nachsprechen durch dasselbe vermittelt werden kann, 2. eine Läsion der transkortikalen Bahnen, die hinwiederum nicht so hochgradig ist, daß schwere transkortikal-motorische Erscheinungen dadurch bedingt werden. Diese beiden an sich nicht hochgradigen Defekte erzeugen in ihrer Kombination eine schwere Störung des Wortsinnverständnisses. Es ist ja keine Frage, daß gerade das Hinzukommen einer Beeinträchtigung der transkortikalen Beziehungen zu einer Störung der Lautperzeption das Verständnis besonders stark beeinträchtigen wird. Daß hier Defekte im sensorischen Sprachfeld wirklich vorliegen, dafür scheint mir gerade der Umstand zu sprechen,



daß die Fälle sich aus sog. kortikal-sensorischen Aphasien entwickeln, und daß das Nachsprechen auch keineswegs ganz intakt ist. Auf die Läsion der transkortikalen Bahnen weisen auch gewisse Defekte der Spontansprache hin, die wohl nie ganz fehlen.

aa) Klinische Charakteristik.

Dieses theoretisch abgegrenzte Krankheitsbild ist nicht leicht durch eindeutige klinische Beobachtungen zu belegen. Jedenfalls nicht durch solche, in denen die Spontansprache frei von Störung ist. Gewöhnlich ist sie auch mehr oder weniger gestört, weil eben selbst eine leichtere Läsion der Beziehungsbahnen auch Defekte der Spontansprache erzeugt. Die Miterkrankung des akustischen Perzeptionsfeldes kommt nur in der außerordentlich viel schwereren Störung des Sprachverständnisses als der Spontansprache zum Ausdruck.

Zu den verhältnismäßig reinsten Fällen des Typus gehört der Fall von LICHTHEIM. Leider erfahren wir bei ihm über die Spontansprache nur wenig. Der Sprachschatz des Patienten ist einmal „ein fast unbegrenzter, selten fehlen ihm Worte“, was auf eine fast intakte Spontansprache hinweist; dann wieder heißt es „er wiederholt im wesentlichen immer dieselben Sätze“, was eine Störung der Spontansprache vermuten läßt, wie wir sie bei Unterbrechung der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld noch näher kennen lernen werden. Auf eine solche weist auch die Störung der Spontanschrift hin, die einen deutlichen Agrammatismus erkennen läßt.

Da auch nähere Angaben über die Störung des Verständnisses sowie über das Nachsprechen fehlen, so ist der Fall, der wohl zu der uns beschäftigenden Form gehört, als Paradigma wenig zu benutzen.

Wir sind deshalb auf die Beobachtungen angewiesen, bei denen, wie erwähnt, zugleich neben einer schwereren Läsion der Beziehungsbahnen eine Schädigung des akustischen Perzeptionsfeldes anzunehmen ist.

Es kommen hierfür in Betracht die Fälle von BISCHOFF, BONHÖFFER, LEWANDOWSKY, PICK (Beiträge S. 25, im zweiten Stadium) u. a.

Gemäß der Bedeutung, die für sie der Störung des Wortlautverständnisses, der Beeinträchtigung des Perzeptionsfeldes, zukommt, werden auch weitere Symptome, die wir gewohnt sind, bei Läsionen dieses Feldes zu finden, sich nachweisen lassen. So besonders eine Störung der akustischen Merkfähigkeit, die ja auf eine Funktionsherabsetzung des Perzeptionsfeldes zu beziehen ist, z. B. im Falle LEWANDOWSKY's; die Kranken können dann nur eine oder wenige Silben nachsprechen. Die Aufmerksamkeit für akustische Eindrücke ist herabgesetzt (Fall BISCHOFF). Das Nach-



sprechen ist keineswegs vollständig intakt, es ist vor allem nicht so fließend wie bei anderen Formen transkortikal-sensorischer Aphasie, es entbehrt des automatischen, echolalischen Charakters, einerseits wegen des Fehlens des exakten Ablaufens der Sprachvorgänge selbst, andererseits wegen der nicht so schweren Beeinträchtigung der Beziehung zum Begriffsfeld, die die Hemmung vermittelt.

Die Spontansprache verhält sich so wie sonst bei den Störungen der Beziehungsbahnen. Es besteht mangelhafte Satzbildung und eine gewisse Einschränkung des Wortschatzes. Relativ mit am besten ist sie erhalten bei der Patientin Bischoff's, namentlich wenn man etwa die Defekte, die die gleichzeitig vorhandene amnestische Aphasie setzte, abzieht. Beispiel: Ich bin schon heute nicht viel, ich muß jetzt hingehen zu meinen Kindern und will auch dort zu leben, ja daß ich benützen so, daß ich benützen soll und dann ging ich ganz weg von hier; ist mehr Qual hier und dort, ist es bald zu Ende. Ich bin schon sehr lange — schon sehr lange verbraucht ich schon alles und so danke ich gar se brauchen — und dann werde ich tot sein.

Nicht selten besteht mehr oder weniger litterale Paraphasie als Zeichen einer gleichzeitigen Läsion des zentralen Sprachfeldes, die ja bei der Lage der Herde gerade hier besonders leicht eintreten wird.

Das Reihensprechen ist zum mindesten teilweise erhalten. Gewöhnlich besteht amnestische Aphasie, weil die betreffenden Herde ihrer Lage nach geeignet sind, gerade diese Aphasieform zu erzeugen. Das Sprachverständnis ist gewöhnlich stark gestört, stärker wie die Spontansprache.

Das Lesen ist ohne Verständnis, kann aber sonst ev. besser sein als das Nachsprechen, weil ja die Beeinträchtigung des akustischen Perzeptionsfeldes, namentlich auch die Merkfähigkeitsstörung, für diese Funktion ohne Bedeutung ist (z. B. Fall Lewandowsky). Nicht selten besteht aber eine litterale Paralexie.

Das Spontanschreiben entspricht der Spontansprache, ist aber gewöhnlich nach einer allgemeinen Gesetzmäßigkeit etwas schlechter wie diese. Das Diktatschreiben verhält sich ähnlich wie das Nachsprechen, das Kopieren ist völlig intakt, wenn nicht etwa das Begriffsfeld, wie z. B. im Falle von Lewandowsky, selbst schwer geschädigt ist; dann ist auch das Kopieren gestört. Das Lautlesen wie das Diktatschreiben entbehren ähnlich wie das Nachsprechen der Promptheit des Ablaufs, die sie bei vielen anderen Formen transkortikal-sensorischer Aphasie auszeichnet.

Sehr charakteristisch für diesen Typus transkortikal-sensorischer Aphasie ist es, daß sie entweder aus einer schwereren vollständigen Worttaubheit hervorgeht — es sind das eben jene Fälle, bei denen

die transkortikal-sensorische Aphasie als Rückbildungsstadium einer kortikalen aufgefaßt wird — oder daß sie in eine vollständige Worttaubheit übergeht, z. B. im Falle Pick's (Beiträge S. 34).

bb) Anatomische Betrachtung.

In anatomischer Beziehung wird man von vornherein annehmen können, daß die Worttaubheitsregion immer etwas mit betroffen ist. daß aber außerdem außerhalb derselben Defekte vorliegen, die eben die Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld zu schädigen geeignet sind. So finden wir im Falle Bonhoeffer's einen Herd in der zweiten Schläfenwindung, der wohl auch die Worttaubheitsregion beeinträchtigte, und eine traumatische Schädigung der übrigen linken Hemisphäre besonders in ihren hinteren Partien, also einer Region, die für das Begriffsfeld von besonderer Bedeutung ist; im Falle Pick's (S. 25) eine diffuse Atrophie mit besonderer Beteiligung des linksseitigen Schläfenlappens, im Falle Bischoff's eine doppelseitige Schläfenlappenatrophie, also Defekte, die gewiß die Worttaubheitsregion mit geschädigt haben.

cc) Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch ist für diesen Typus I gegenüber den gemischten transkortikalen Aphasien hervorzuheben:

1. die schwere Störung des Sprachverständnisses bei relativ geringfügiger Störung der Spontansprache;
2. eine gewisse Beeinträchtigung des Nachsprechens und entsprechender Defekte beim Lesen und Schreiben, Fehlen der Echolalie;
3. die Symptome der Schädigung des akustischen Perzeptionsfeldes, Störungen der akustischen Merkfähigkeit, Herabsetzung der akustischen Ansprechbarkeit und Ähnliches;
4. Fehlen schwererer Defekte von seiten der Funktionen des Begriffsfeldes.

b) II. Typus: Durch Eintreten der rechten Hemishäre für das Nachsprechen bei Zerstörung des linken Perzeptionsfeldes.

aa) Theoretische Erörterung.

Das Symptomenbild des fehlenden Sprachverständnisses bei erhaltenem Nachsprechen wird schließlich dadurch zustandekommen können, daß das Nachsprechen durch ein Gebiet erfolgt, dem die Beziehungen zum Begriffsfeld fehlen, während dem mit dem Begriffsfeld in Verbindung stehenden Sprachfeld keine Perzeptionen zugehen. Das



ist dann der Fall, wenn das linkshirnige Perzeptionsfeld zerstört ist, dem linkshirnigen Sprachfeld auch von rechts her (infolge Unterbrechung der Balkenfasern) keine Erregungen zuströmen, das Nachsprechen dagegen als rechtshirnige Leistung sich abspielt. Auch hier ist es besonders NIESSL VON MAYENDORF, der für einen derartigen Entstehungsmodus eingetreten ist. Man wird rein theoretisch annehmen können, daß in solchen Fällen das Sprachverständnis sehr schwer geschädigt sein wird, weil ja nur bei wirklicher Ausschaltung des linken Perzeptionsfeldes das Nachsprechen über die rechte Hemisphäre verlaufen wird; das Nachsprechen selbst wird gut erhalten sein können, gewöhnlich allerdings jener Exaktheit entbehren, die das linkshirnige auszeichnet und auch nicht so hemmungslos verlaufen, wie es bei der echten Echolalie der Fall ist, mit der es ja das gemeinsam hat, daß es ohne Verständnis abläuft. Besonders auffallend wird das völlig intakte Spontansprechen sein, allerdings natürlich nur solange, als das linke zentrale Sprachfeld nicht etwa mit durch den Herd alteriert ist.

Das Lautlesen ist erhalten; das Leseverständnis, wenn das Lesen nicht etwa auch rechtshirnig erfolgt, ebenfalls. Das Spontanschreiben wird intakt sein; das Diktatschreiben möglicherweise ebenfalls, aber auch ohne Verständnis, weil auch rechtshirnig vermittelt. Das Kopieren ist ungestört. Sonstige Defekte fehlen; wahrscheinlich besteht eine amnestische Aphasie.

bb) Klinische Charakteristik.

Die Fälle sind sicher selten. Wir haben vorher auf die drei Beobachtungen — von BISCHOFF (Fall 1), v. MONAKOW (Fall 4) und NOETHE — die in Betracht kommen, schon hingewiesen. Die Fälle sind aber keineswegs rein, sondern in jedem liegen Komplikationen vor, die das Bild trüben. Die genauere klinische Charakteristik gerade dieses Typus bleibt also erst der zukünftigen Forschung vorbehalten. In anatomischer Beziehung ist nur zu betonen, daß es sich um Herde handeln wird, die die Worttaubheitsregion in der linken Hemisphäre und die Balkenfasern zwischen rechtsseitigem und linksseitigem Sprachapparat zerstören. Ob dabei jedoch vollständige Worttaubheit eintritt oder transkortikale, hängt nicht von dem Herde allein ab, sondern von der Fähigkeit der rechten Hemisphäre gewisse Sprachfunktionen zu leisten.

3. Die gemischten transkortikalen Aphasien.

In allen anderen Fällen transkortikal-sensorischer Störung finden sich neben den Störungen des Sprachverständnisses solche der Spontansprache in sehr verschieden starker Ausbildung der beiden Defekte.

Es handelt sich also um gemischte transkortikale Aphasien. Sie verdanken ihre Entstehung entweder Läsionen des Beziehungsapparates zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld oder solchen des Begriffsfeldes selbst.

Die durch Läsion der Beziehungsbahnen und des Begriffsfeldes bedingten Störungen werden sich kaum scharf voneinander trennen lassen, weil gewöhnlich bei Läsionen der Beziehungsbahnen aus anatomischen Gründen auch das Begriffsfeld selbst nicht ganz intakt sein wird und umgekehrt. Wenn wir also die ersteren besonders besprechen so bleiben wir uns dabei bewußt, daß wir eine etwas schematische Abgrenzung vornehmen, die aber dadurch gerechtfertigt erscheint, daß es tatsächlich Fälle gibt, in denen ganz vorwiegend wenigstens die Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld zerstört sind, und wieder andere, in denen vorwiegend das Begriffsfeld selbst betroffen ist.

a) Typus I: Das Symptomenbild, das durch vorwiegende Schädigung der Beziehungsbahnen zustande kommt.

aa) Theoretische Erörterung.

Wir werden hier sowohl Spontansprache wie Sprachverständnis beeinträchtigt finden. Ist die Störung sehr hochgradig, so werden beide Funktionen schwer geschädigt sein (Fall Heubner, Bonhoeffer und Lewandowsky zu Beginn der Erkrankung).

Bei wenig schwerer Affektion können beide Funktionen verschieden stark betroffen sein; welche von beiden Funktionen stärker, wird von verschiedenen Momenten abhängen. Wir müssen uns in dieser Hinsicht an die vorhin erwähnten Punkte erinnern, durch die der Vorgang des Verstehens sich von dem der Wortwahl unterscheidet und die dadurch bedingten Differenzen zwischen Spontansprache und Sprachverständnis bei einer Schädigung, die das beiden Funktionen gemeinsame Substrat in gleicher Weise schädigt. Wir müssen uns vor allem auch an die Gründe erinnern, die die eine oder andere Funktion stärker geschädigt erscheinen lassen. Schließlich ist noch zu berücksichtigen, daß dadurch besondere Differenzen auftreten werden, daß sich Läsionen des Begriffsfeldes selbst hinzugesellen, die, wie wir bald sehen werden, die beiden transkortikalen Komponenten sehr verschieden stark beeinträchtigen



können, sowie Defekte des sensorischen oder motorischen Sprachfeldes. Dann kommt es bald zu mehr transkortikal-motorischen, bald zu mehr transkortikal-sensorischen Bildern. Isolierte, besonders schwere Läsionen nur der einen der beiden Funktionen kommen nie durch eine Unterbrechung dieser Beziehungsbahnen allein vor.

Als Typen dieses Symptomenbildes sind besonders die Fälle von Pick (Beiträge, S. 25), Lewandowsky, v. Monakow, Bonhoeffer und Quensel hervorzuheben. Gewöhnlich werden sie als transkortikal-sensorische Aphasie bezeichnet, weil die Störung der Spontansprache als von der transkortikal-sensorischen Störung abhängig aufgefaßt wird.

bb) Klinische Charakteristik.

Die Form der Spontansprache, die wir hier finden, haben wir schon vorher beschrieben. Es ist die sinnlose, agrammatische Zusammenstellung von Worten mit besonderer Bevorzugung der kleinen Satzteile.

Als Beispiel bringe ich zunächst die Äußerung der Patientin Pick's: „Jo, jo, Sie seien sehr orntlich thät ich bei Ihnen das alle Tage machen genug und genug, ich ha jo gar nischt gemacht — und soto (sagte) es jo flugs, daß ich gewiß das sollte machen — Gott sei gedankt grod ock wieder do nei“ (zeigt auf den Arm). (Diese Sätze umfaßten so ziemlich ihren ganzen Wortschatz der Spontansprache.) Und dann eine sehr ähnliche von der Patientin Quensel's: „Ich bin doch hier unten, na wenn ich gewesen bin, ich weeß nicht, wie das, nu wenn ich, ob das nun och, noch, ja — Wos Sie her, wenn ich, och ich weeß nicht, wie das hier war ja — usw.“

Daneben finden sich gewisse gebräuchliche Phrasen, wie z. B.: „was soll ich denn tun? — nein machen wir — das ist gorstig, was soll ich denn da wieder hermachen“ (die ebenfalls die Patientin Pick's äußerte).

Wegen der infolge der Lage der Herde häufigen Mitschädigung des zentralen Sprachfeldes kommt es nicht selten zu paraphasischen Defekten, so z. B. im Falle Pick's, Bonhoeffer's, v. Monakow's.

Wenn die Störung keine sehr schwere ist und das Begriffsfeld selbst nicht mit ergriffen ist, können die Sätze noch leidlich grammatikalisch richtig sein, ohne allerdings einen Inhalt zu haben. Die Sprache wird motorisch gut sein, gewisse Reihen werden gewöhnlich leidlich erhalten sein, wenn nicht Kombinationen mit vorn im Sprachfeld selbst gelegenen Herden vorliegen.

Das Gegenstandbezeichnen ist auch in den Fällen, in denen die Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld gar nicht so sehr hochgradige gestört sind, gewöhnlich schwer beeinträchtigt, weil infolge der Lage der Herde gewöhnlich eine Kombination mit



amnestischer Aphasie vorliegt. Es fällt deshalb auch das Fehlen konkreter Bezeichnungen in der Spontansprache auf. Nicht selten finden sich namentlich im Stadium der Besserung der übrigen Störungen amnestische Umschreibungen und prompte Identifikation des richtigen Wortes aus einer Anzahl genannter.

Wegen des Fehlens sehr wesentlicher Hemmungen sprechen die Kranken viel. Gerade die hier in Betracht kommenden Fälle zeichnen sich oft durch Logorrhöe aus. Nur wenn etwa gleichzeitig durch eine Affektion des Stirnhirns die Intention herabgesetzt ist, finden wir das Gegenteil, einen mehr oder weniger hochgradigen Ausfall des Sprechens überhaupt; so z. B. im Falle BONHOEFFER's im Anfang, im Falle HEUBNER's, im Falle v. MONAKOW's u. a.

Das Sprachverständnis ist gewöhnlich schwer gestört.

Für das Nachsprechen ist charakteristisch der prompte automatische, echolalische Ablauf, der ohne jedes Verständnis vor sich geht, aber oft ein Nachsprechen ganz langer Sätze ermöglicht. Mit Zunahme der Unterbrechungen der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld nimmt die Echolalie zu (Fall von v. MONAKOW), mit der Abnahme geht sie zurück (Fall von BONHOEFFER) und macht einem mehr gehemmten Nachsprechen Platz.

Dabei zeigt sich deutlich die Bedeutung der Beschaffenheit der Beziehungen des Sprachapparates zum Stirnhirn für den Eintritt der Echolalie. Die völlig ungehemmte Echolalie tritt erst auf, wenn auch letztere Beziehungen mitgeschädigt sind, und das ist bei progressiven Prozessen gewöhnlich gegen Ende, bei regressiven im Anfang der Erkrankung der Fall. Daß keine Echolalie zu bestehen braucht (eben bei intakter Intention) beweist der Fall PICK's (Beiträge S. 25).

Das Lesen und Diktatschreiben ist mehr oder weniger erhalten, ohne jedes Verständnis, oft paraphasisch. Das Erhaltensein des Lesens und Diktatschreibens ergibt sich aus unseren vorherigen Überlegungen über den Erregungsablauf bei diesen Funktionen.

Es ist ja wohl selbstverständlich, daß bei der Lage der in Betracht kommenden Herde sich häufig Affektionen des Begriffsfeldes resp. des Sprachfeldes hinzugesellen werden, die sich in verschiedenen Symptomen äußern werden. So finden wir einerseits gleichzeitig allgemein psychische Defekte, agnostisch-apraktische Erscheinungen, Gedächtnisschwäche, andererseits litterale Paraphasie beim Nachsprechen und Lesen und weitere Funktionsstörungen des zentralen Sprachfeldes; Symptome, die als Komplikation nicht als zum Bilde gehörig betrachtet werden dürfen und bei Beurteilung der einzelnen Fälle berücksichtigt werden müssen.

Je mehr die Beziehungsbahnen betroffen sind, um so mehr tritt die Störung der Spontansprache und des Sprachverständnisses hervor, um so geringer die eigentlichen Defekte der Funktionen des Begriffs-

feldes. Je mehr die Affektion das Begriffsfeld selbst betrifft, um so mehr ist das Umgekehrte der Fall, und es treten auch die vom Begriffsfeld selbst abhängigen Störungen der Spontansprache und des Sprachverständnisses in den Vordergrund.

Nicht selten geht das Krankheitsbild aus einer vollständigen Worttaubheit hervor oder in eine vollständige Worttaubheit (von Monakow's Fall) über. Das sind dann die Fälle, in denen die Störung des Sprachverständnisses auf der Höhe der Erscheinungen die der Spontansprache übertrifft (Fälle von Bonhoeffer, Lewandowsky usw.) und in denen sich anatomisch eine mehr oder weniger weitgehende Schädigung der Worttaubheitsregion findet.

cc) Anatomische Erörterung.

In anatomischer Beziehung kommt für die typischen Fälle in Betracht die diffuse Atrophie mit Bevorzugung bestimmter Partien, insbesondere des Schläfenlappens. Das typische Bild bietet dafür der Fall von Pick (Beiträge S. 25). Oder es handelt sich um Erweichungsherde in der Gegend des linken Schläfenlappens, die die Worttaubheitsregion und das zentrale Sprachfeld intakt lassen, aber geeignet sind, sie vom übrigen Gehirn mehr oder weniger loszulösen (Fall Quensel). Recht charakteristisch dafür ist der hintere Herd im Falle Heubner's.

b) Das Symptomenbild, das durch vorwiegende Schädigung des Begriffsfeldes selbst zustande kommt.

Vorbemerkungen.

Wenn wir die Abhängigkeit des geordneten Sprechens und des Sprachverständnisses von der Intaktheit der Leistungen des Begriffsfeldes zunächst rein theoretisch festlegen wollen, wenn wir uns fragen: wird eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Begriffsfeldes die Spontansprache und das Sprachverständnis in gleicher Weise schädigen oder nicht, so haben wir dabei zu bedenken, daß es sich beim Begriffsfeld um einen höchst komplizierten Apparat handelt. Nicht nur daß der Aufbau und die Beziehungen innerhalb des Begriffsfeldes selbst gar nicht kompliziert genug gedacht werden können — entsprechend der Vielgestaltigkeit und Verwickeltheit aller höheren psychischen Erlebnisse — ist auch die innige Verknüpfung des Begriffsfeldes mit den motorischen und sensorischen Apparaten, nicht zum mindesten auch dem Sprachapparat, zu berücksichtigen, deren Tätigkeit resp. Störung ihrer Tätigkeit auf die Vorgänge innerhalb des Begriffsfeldes selbst ihre Rückwirkung ausübt.



Es liegt auf der Hand, daß ein solcher Apparat in sehr verschiedenartiger Weise in seiner Funktion wird beeinträchtigt werden können, und daß es so zu sehr verschiedenartigen psychischen Defekten kommen wird, die wieder in recht verschiedenartiger Weise die davon abhängigen Sprachfunktionen schädigen werden — was uns jetzt ja von der ganzen Frage allein interessiert.

Es wird deshalb auch kaum möglich sein, rein theoretisch die Abhängigkeitsbeziehungen der Sprache von Störungen des Begriffsfeldes, jedenfalls nicht sie erschöpfend, zu behandeln.

Es wird von vornherein anzunehmen sein, daß sowohl die Spontansprache sowie das Sprachverständnis durch eine Läsion des Begriffsfeldes beeinträchtigt werden; es ist nur die Frage, ob sie es immer in gleicher Weise werden.

Die schwersten Störungen der Funktionen des Begriffsfeldes, wie wir sie bei völlig dementen Kranken annehmen können, werden ebenso wie alle anderen psychischen Leistungen selbstverständlich auch die Spontansprache und das Sprachverständnis auf das Schwerste beeinträchtigen. Gewöhnlich wird aber noch ein Rest der Spontansprache erhalten bleiben; auch der dementeste Paralytiker, der kaum mehr ein Wort versteht, spricht noch — was er allerdings spricht, hat nur eine sehr entfernte Ähnlichkeit mit dem, was wir beim Gesunden als Spontansprache bezeichnen. Es besteht noch ein sogar ev. gesteigerter Antrieb zum Sprechen, der Inhalt der Sprache ist aber sehr dürftig, fast ausschließlich aus Worten gebildet, die rein sprachlichen Eigenleistungen entsprechen, und für die nur in allerseltensten Fällen eine Beziehung zu psychischen Vorgängen überhaupt nachweisbar ist, die also nur im allergeringsten Maße ein Ausdrucksmittel innerer seelischer Erlebnisse darstellen. Sehr oft gehen sie überhaupt ohne eine Anregung vom Begriffsfeld, ohne irgendeinen Willensantrieb von seiten des Kranken vor sich und sind nur der Ausfluß eines Reizzustandes im Sprachapparat selbst. Wir wollen auf diese Sprachstörungen nicht näher eingehen; ebenso nicht auf die, die durch eigentliche psychische Erkrankungen erzeugt werden. Wir wollen vielmehr nur diejenigen Bilder ausführlicher behandeln, die sich durch Störungen der beiden wesentlichen Hauptfunktionen des Begriffsfeldes, die wir in einem früheren Kapitel besprochen haben, ergeben — der Funktion der Vorstellungs- und Begriffsbildung und der Funktion der Zusammenordnung der Vorstellungen und Begriffe zur Einheit des geordneten Gedankenganges.



Typus II der gemischten transkortikalen Aphasien: durch die erste Form der Schädigung des Begriffsfeldes.

aa) Theoretische Erörterung.

Welche Wirkung auf die Sprache wird es haben, wenn nur oder vielmehr wenn in besonderem Maße die Einheitsleistung der gedanklichen Ordnung beeinträchtigt ist, die Bildung der Vorstellungen und Begriffe an sich noch relativ erhalten ist? Es wird zu einem Symptomenkomplex kommen, bei dem die Spontansprache in weit höherem Maße gestört erscheint als das Sprachverständnis; und das aus verschiedenen Gründen: Das Verständnis als die einfachere Leistung erfordert keine so weitgehende Exaktheit im Ablauf der Erregungsvorgänge wie die Spontansprache; es wird also schon aus diesem Grunde weniger gestört sein. Eine Störung des Verständnisses wird überhaupt bei einzelnen Worten, entsprechend der angenommenen Intaktheit der Vorstellungen und Begriffe, kaum hervortreten, sondern nur bei Sätzen. Die Schwere der Störung wird aber auch bei dieser gering erscheinen, weil, wie wir schon hervorhoben, es oft gar nicht notwendig ist, einen Satz, z. B. einen Auftrag in allen seinen Teilen völlig zu verstehen, um richtig darauf zu reagieren, d. h. aber den Eindruck zu erwecken, daß man ihn verstanden hat. In je einfacherer Form die Fragen dem Kranken vorgelegt werden, um so leichter wird er sie verstehen. Kompliziertere Satzbildungen werden gerade wegen der erschwerten Auffassung höherer psychischer Zusammenhänge das Verständnis beeinträchtigen und durch die Verwirrung, die sie erzeugen, das Verstehen auch einfacher Worte, die einzeln sonst tadellos verstanden werden, ev. vollständig verhindern. Am besten wird immer die Identifizierung des einzelnen konkreten Wortes mit einem Gegenstand vonstatten gehen.

Das Sprachverständnis wird also für einzelne Worte und kurze Sätzchen intakt und erst bei schwierigeren Konstruktionen gestört sein.

Gegenüber dieser relativ geringfügigen Beeinträchtigung des Sprachverständnisses wird die Schädigung der Spontansprache besonders hervortreten, schon deshalb weil gerade für sie die Einheitsfunktion der Ordnung der Gedanken als Vorstufe des geordneten Sprechens von besonderer Wichtigkeit ist. Hinzu kommt, daß jeder Defekt in dieser Beziehung äußerlich sofort in Erscheinung treten wird und dadurch die Störung besonders hochgradig erscheinen lassen wird. Von der gleichen Wirkung wird schließlich noch ein Moment sein, auf das besonders Pelz hingewiesen hat, daß nämlich „diese Art der Denkstörung auch eine quantitative



Hemmung des Sprechens, eine Herabsetzung der sprachlichen Produktion überhaupt" erzeugen wird. Ist namentlich das Urteilsvermögen des Patienten noch leidlich intakt, so wird er aus rein psychologischen Gründen sich scheuen zu sprechen, und es wird so eine noch schwerere Störung der Spontansprache vorgetäuscht werden.

Die Spontansprache wird vorwiegend Defekte der grammatischen Ordnung aufweisen, während der Wortschatz reichlich sein wird. Sie wird auch, wenn die Störung nicht zu hochgradig ist, leidlich verständlich sein.

Das Reihensprechen sowie das Gegenstandbezeichnen werden, wenn nicht Komplikationen vorliegen, normal vonstatten gehen.

Der Vorgang des Nachsprechens wird durch die vorliegende Störung nicht alteriert; es wird deshalb prompt nachgesprochen werden mit Verständnis und ohne Echolalie, da ja gewöhnlich (da es sich um leichtere Affektionen des Begriffsfeldes handelt) noch Hemmungen erhalten sind. Das gilt aber nur für Worte und kurze Sätze. Längere Sätze werden allerdings fehlerhaft nachgesprochen werden, weil ja zum Nachsprechen derselben das Behalten notwendig ist, das wieder durch das Verstehen wesentlich begünstigt wird, resp. durch das Nichtverstehen sehr wesentlich beeinträchtigt wird (vgl. hierzu bes. PELZ, S. 138).

Ganz ähnlich wie das Verstehen sonst wird sich das Leseverständnis verhalten.

Das Lautlesen kann völlig intakt sein, wenn nicht etwa eine Läsion des zentralen Sprachfeldes Paralexie erzeugt, oder Läsionen der Formvorstellungen, die natürlich bei Affektionen des Begriffsfeldes leicht sich finden werden, die Buchstabenauffassung beeinträchtigen. Letztere schädigen natürlich auch das Spontanschreiben der Buchstaben. Durch eine Läsion der Formvorstellungen wird dann auch das Kopieren beeinträchtigt, wenn es auch als die einfachere Funktion ev. besser vonstatten gehen wird als das Spontanschreiben. Ist das Buchstabenschreiben erhalten, so wird der Patient Worte, die er sprechen kann, auch schreiben können. Die Spontanschrift wird der Spontansprache, das Diktatschreiben etwa dem Nachsprechen parallel gehen, das Schreiben allerdings als die kompliziertere Funktion gewöhnlich mangelhafter als das Sprechen sein.

Liegt eine gleichzeitige Läsion des zentralen Sprachfeldes vor, so wird die dadurch erzeugte Paragraphie nach bekannten Erfahrungen stärker sein als die Paraphasie und Paralexie und eher als diese auftreten, so daß das Spontanschreiben auch dadurch besonders schwer geschädigt sein kann.

Nicht selten werden sich weitere psychische Defekte als Ausfluß der Beeinträchtigung der übrigen Funktionen des Begriffsfeldes



finden. Die einfacheren Erkennungsvorgänge sind ungestört — das war ja die Voraussetzung — es besteht keine Seelenblindheit usw.; vielleicht aber finden sich gewisse apraktische Störungen, hier wieder die Spontanleistungen schwerer betroffen als die Nachahmungsvorgänge. Die Allgemeinpsyche wird durch eine gewisse Reduktion auffallen, aber keine gröberen Defekte aufzuweisen brauchen, da die zu der uns beschäftigenden Form der Fnnktionsstörung führenden Läsionen relativ geringe sind. Die Störungen der Spontansprache werden dann so wesentlich im Krankheitsbilde dominieren, daß die Fälle als transkortikal-motorische Aphasie bezeichnet werden.

bb) Klinische Charakteristik des II. Typus.

Dieses theoretisch abgeleitete Krankheitsbild finden wir mehr oder weniger verwirklicht in den Beobachtungen von PELZ, PICK, BERG u. a.

Der Fall von PICK I ist charakteristischerweise vom Autor als transkartikal-motorische Aphasie aufgefaßt, und auch PELZ stellt zunächst eine allgemeine Ähnlichkeit seines Falles mit dieser Aphasieform fest.

Die Störung der Spontansprache besteht im wesentlichen im Agrammatismus. Der Wortschatz ist dabei rel. groß, wenn er nicht, wie im Falle von PELZ, noch durch eine gleichzeitige amnestische Störung reduziert ist.

Als typisches Beispiel der Spontansprache sei eine Äußerung des BERG'schen Patienten wiedergegeben, die er auf die Frage „was tun Sie den Tag über?“ machte: „5 Uhr aufstehen, arbeiten, arbeiten, Braunschweig, Wolffenbüttel, Röcke, 2 Reihen gelbe Knöpfe, lange her, meine Frau 5 Uhr aufstehen, trinken Tasse Kaffee, Brötchen, Brötchen.“

Gelegentlich können einzelne kleine Sätzchen noch richtig konstruiert sein, nur die Zusammenordnung zu einer größeren Konstruktion ist beeinträchtigt, so z. B. bei der Patientin von PELZ.

Charakteristisch für die Spontansprache dieses Typus ist, daß sie leidlich verständlich ist. Ist sie dies nicht, so liegt eine Komplikation vor, so z. B. beim PICK'schen Patienten, bei dem eine gleichzeitig bestehende Psychose die Spontansprache inhaltlich stark färbte und oft sehr unverständlich machte, wie es z. B. folgende Äußerung des Patienten zeigt:

„Ich habe zu Hause meinen ganzen Bedarf mit Watte und dann die Ohren überhaupt gereinigt und nur einzig allein nichts mehr als Boetze vor den zu deken und wieder von sich selbst abfallen und wenn Menschen Engel sind zu zwingen ... Mein Vertreter Dr. W ...



ich bin der ständige Vertreter von ihm in allen Einsichten ... wenn Sie wollen, bis rund um 2 Uhr, das ist nur ein Bevollmächtigter. Ich habe das Recht" ...

Auch bei diesem Patienten finden sich aber einzelne ganz verständliche Äußerungen wie z. B. „Ich bin gesund, wenn ich nur von hier fortkäme".

Die Spontansprache dieses Typus weicht so wesentlich von der bei der transkortikal-motorischen Aphasie von der Art des ROTHMANNschen Falles ab, daß es zunächst gar nicht verständlich erscheint, daß man beide Formen der trankortikalen Aphasie als gleichartig betrachten wollte.

Von der Störung bei der Läsion der Beziehungsbahnen unterscheidet sie sich vor allem durch den Wortreichtum und die relativ gute Verständlichkeit des Inhalts.

Die Patienten sprechen oft wenig, wie z. B. die Patientin von PELZ, aus psychologischen Gründen, wie wir es vorher im Anschluß an Ausführungen von PELZ schon erwähnten. Leidet die Kritik, so sprechen sie, wie der Patient PICK's, auch viel.

Das Gegenstandbezeichnen ist relativ gut erhalten (Fall PICK und BERG) ev. durch eine gleichzeitige amnestische Aphasie beeinträchtigt (Fall PELZ).

Das Reihensprechen ist gewöhnlich leidlich erhalten (BERG, PELZ).

Der motorische Akt weist, wenn nicht Komplikationen, wie im Falle BERG's, vorliegen, keine Störung auf. Auch fehlt gewöhnlich die litterale Paraphasie oder ist nur geringen Grades.

Das Nachsprechen ist auch für sprachlich schwerere Worte gut, nur können gewöhnlich nur wenige Worte hintereinander nachgesprochen werden (PELZ, BERG, PICK). Es besteht keine Echolalie.

Das Sprachverständnis ist für Worte und einfachere Sätze korrekt, nur für schwierigere sprachliche Konstruktionen erschwert (PELZ, BERG). Es wird dann besser verstanden, wenn der Inhalt verteilt auf kleinere einzelne Sätze dargeboten wird (vgl. besonders PELZ).

Das Lautlesen ist erhalten.

Das Leseverständnis richtet sich nach dem Sprachverständnis.

Das Spontanschreiben verhält sich wie die Spontansprache, nur ist sie gewöhnlich weit schwerer beeinträchtigt als diese, so daß die schriftlichen Äußerungen oft sehr unverständlich werden, wie z. B. folgendes Beispiel von BERG zeigt: „Lieber EheFrai! Da sind es bessert doch wohl j wenig aber Lieben in gesehen nun falschen im



schreiben. Waeren ihnen neuen nein da so gut geführen nein ist ich ausgebildet . . . usw.“. Das Spontanschreiben im Falle von Pelz ist durch eine besondere Agraphie beeinträchtigt, ähnlich wohl im Falle von Pick. Es liegt nahe, daß derartige agraphische Defekte sich finden, da Läsionen des Begriffsfeldes häufig frühzeitig zu agraphischen Störungen (Goldstein) führen.

Paragraphie (wie im Falle Berg's) ist wieder als Folge einer gleichzeitigen Schädigung des zentralen Sprachfeldes aufzufassen; erst durch ihr Hinzukommen entstand wohl das so sehr schlechte Spontanschreiben.

Das Diktatschreiben ist wesentlich besser wie das Spontanschreiben, kann leidlich intakt sein, allerdings nur für Worte, während Sätze verstümmelt wiedergegeben werden, aus demselben Grunde, weshalb längere Sätze nicht verstanden und nicht nachgesprochen werden können.

Das Kopieren ist intakt, wenn nicht Komplikationen vorliegen.

Häufig finden sich Störungen von seiten der Funktion des Begriffsfeldes: Agnosien und Apraxien (Fall von Pick), Agraphie (Fall von Pelz), allgemeinpsychische Störungen, besonders Merkfähigkeitsstörungen (Pelz, Berg). Hervorzuheben ist jedoch, daß alle diese letzteren Defekte gewöhnlich nicht so ausgesprochen sind wie beim nächsten Typus.

cc) Anatomische Erörterung.

In anatomischer Beziehung handelt es sich entweder um diffuse leichtere Atrophien (Pick) oder um mehr lokale Erkrankungen, die leichte diffuse Schädigungen der ganzen Hirnfunktion setzen (Fall Pelz). Im ersten Falle sind es gewöhnliche progrediente Erkrankungen, im letzteren können sie natürlich in Genesung übergehen.

III. Typus der gemischten transkortikalen Aphasien durch die zweite Form der Schädigung des Begriffsfeldes.

aa) Theoretische Erörterung.

Ein in mannigfacher Beziehung entgegengesetztes Bild wie das eben besprochene werden wir erwarten dürfen bei Defekten, die besonders die einfache Vorstellungsbildung und Begriffsbildung schädigen. Hier wird gerade das Sprachverständnis besonders schwer beeinträchtigt erscheinen. Die einfachen Prüfungen auf dasselbe durch Aufforderung zur Identifizierung von gehörten Worten mit Gegenständen, zu bestimmten einfachen Handlungen werden eine hochgradige Störung des Wort-



verständnisses ergeben. Der Kranke wird also bei der gewöhnlichen Examensprüfung fast worttaub erscheinen und, da das Nachsprechen erhalten ist, als transkortikal Worttauber aufgefaßt werden — nicht etwa weil ihm die Beziehungen zwischen Wort und Begriff fehlen, sondern weil die Begriffe selbst nicht intakt sind oder nicht so intakt, daß sie zum Erkennen genügen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Begriffsbildung ev. nicht nur durch die an sich vielleicht gar nicht so hochgradige Schädigung des Begriffsfeldes selbst, sondern durch den Ausfall sensorischer oder motorischer Komponenten hervorgerufen oder wenigstens verstärkt sein kann.

Diese Störung des Begriffsfeldes wird die Spontansprache nicht in so hohem Maße beeinträchtigen. Die Kranken werden beim Sprechen sich auf die Benutzung der erhaltenen Begriffe beschränken können, sie werden Umschreibungen gebrauchen und damit tatsächliche Defekte verdecken. So lange vor allem die Ordnung der Gedanken leidlich intakt ist, wird die Sprache oft als relativ gut imponieren. Bei näherem Zusehen wird sie allerdings als inhaltlich sehr arm zu erkennen sein, viel Füllwerte enthalten; der Kranke wird sich viel in geläufigen Phrasen bewegen, die zu einem beträchtlichen Teil Eigenleistungen des Sprachfeldes darstellen, die ein derartiger Kranker, wenn das Sprachfeld an sich intakt ist, in weitem Maße ausnutzen wird.

Die große Differenz zwischen scheinbar erhaltener Spontansprache und dem fast aufgehobenen Sprachverständnis wird besonders durch die Eigenart unserer Untersuchung, eben durch das Krankenexamen. vermehrt. Dieses verlangt vom Kranken, sich bei seinen Reaktionen genau an die vom Untersuchten gestellte einzelne Frage zu halten. Versteht er von dieser das Wesentliche nicht, so wird er nicht in der richtigen Weise darauf reagieren können; er erscheint sprachtaub. Diese Sprachtaubheit wird aber viel geringer sein, wenn man es dem Kranken ermöglicht nicht nur auf einem bestimmten Wege zum Verstehen zu gelangen, sondern ihm mehrere zur Auswahl gibt. Dann wird er, weil ein anderer Weg vielleicht gangbarer ist, viel eher noch zum Verständnis kommen. Deshalb werden derartige Kranke in der Unterhaltung weit mehr als beim Krankenexamen verstehen; die Vielfältigkeit der Ausdrucksweise, die Möglichkeit durch den Zusammenhang Anknüpfungspunkte zu finden, läßt, selbst wenn vieles nicht verstanden wird, noch ein viel besseres Verstehen zustande kommen. Es liegt auf der Hand, daß die Prüfungsresultate im Examen als viel offensichtlichere mehr imponieren und deshalb den Eindruck einer viel hochgradigeren Sprachtaubheit erwecken werden, als wirklich vorliegt.

Es wird sich also, was Spontansprache und Sprachverständnis betrifft, in mehrfacher Beziehung ein entgegengesetztes



Bild wie beim vorigen Typus finden. Beim ersten: relativ gutes Verständnis für einzelne Worte, Verschlechterung bei Sätzen; beim zweiten: besonders schlechtes Verständnis für einzelne Worte, Verbesserung des Verstehens in Sätzen im Zusammenhang der Unterhaltung. Dadurch im ersteren eine Unterschätzung der tatsächlich vorliegenden Störung des Sprachverständnisses, im zweiten eine Überschätzung.

Die Spontansprache ist im ersten Falle schwerer gestört, besonders stark agrammatisch, inhaltlich aber hochwertiger, imponiert als noch schwerer gestört, als sie es wirklich ist; im zweiten ist sie besonders auch formal relativ gut, grammatisch leidlich richtig, inhaltlich aber minderwertig und imponiert als wesentlich geringer gestört als sie es wirklich ist.

Werden die Fälle der ersten Form wegen der relativ geringeren Bewertung der Störung des Verständnisses als transkortikal-motorische Aphasien aufgefaßt, so imponieren die Fälle der zweiten wegen des Gegenteiles als transkortikal-sensorische Aphasien.

Das Reihensprechen wird intakt sein, dagegen das Gegenstandbezeichnen, ganz abgesehen von einer etwa bestehenden amnestischen Aphasie, schwer gestört sein.

Das Lautlesen kann erhalten sein, das Leseverständnis ist schwer gestört.

Das Spontanschreiben kann ähnlich wie die Spontansprache sein, wenn nicht eine agraphische Störung hinzukommt.

Das Diktatschreiben kann erhalten sein, aber ohne Verständnis. Das Kopieren kann erhalten sein.

Wegen des weit schwereren Defektes des Begriffsfeldes, den dieser Typus voraussetzt, werden andere psychische Defekte hier ganz besonders ausgesprochen auftreten: Asymbolische und apraktische Störungen, allgemeine Herabsetzung aller psychischen Funktionen. Häufig wird, namentlich beim Sprachverständnis, ein großer Wechsel in der Güte der Leistungen zu beobachten sein, weil eben die ganze Konstellation eine sehr große Rolle dabei spielt, ob eine Leistung zustande kommt oder nicht.

bb) Klinische Charakteristik.

Gewöhnlich wird auch die Einheitsfunktion der Ordnung der einzelnen Vorstellungen zur Einheit des Gedankens, als die kompliziertere Leistung des Begriffsfeldes, mit ergriffen sein; wir werden dann die als Charakteristica des II. Typus angeführten Störungen gleichfalls erwarten dürfen. Immerhin gibt es jedoch Fälle, in denen

wesentlich die Störungen vom III. Typus sich finden. Dazu gehört z. B. der Fall HEILBRONNER's.

Die Spontansprache ist geläufig, in wohl koordinierten Sätzen, aber mit reduziertem Wortschatz, oft in konventionellen Phrasen. Bei genauerem Hinhorchen ergibt sich, daß die Reden der Patientin zum größeren Teile so gut wie inhaltlos sind. Mangel an Bezeichnungen für konkrete Dinge.

Gegenstandbezeichnen: Hochgradig beeinträchtigt, gelingt manchmal, wenn die Eindrücke in gewohnter Kombination statthaben; dann finden sich Umschreibungen.

Reihensprechen: Ist leidlich erhalten.

Nachsprechen: Ganz korrekt, teilweise mit Verständnis.

Sprachverständnis: Bei spezieller Prüfung fehlt es. Das Zeigen genannter Gegenstände ist aufgehoben, einfache Aufforderungen werden nicht befolgt.

Im Zusammenhang der Rede wird mancherlei so weit verstanden, daß die Antworten inhaltlich einigermaßen an die Frage anschließen.

Das Lesen ist bei HEILBRONNER's Patientin hochgradig reduziert. Es besteht wohl ein Defekt der Erfassung der Buchstabenformen.

Das Spontanschreiben ist auf fast sinnlose Häkchen reduziert durch eine agraphische Störung, die sich auch in dem Fehlen des Diktatschreibens und Kopierens kundgibt. Die Störung des Schreibens muß aber wohl nicht so hochgradig sein.

Es bestehen schwere allgemein-psychische Defekte, Desorientierung, Konfabulation, totaler Verlust der Merkfähigkeit, asymbolische und apraktische Störungen.

cc) Anatomische Betrachtung.

Es kommen hier besonders schwere diffuse Hirnatrophien in Betracht.

Der Unterschied im klinischen Bilde bei den Läsionen des Begriffsfeldes der ersten und zweiten Form ist ein recht charakteristischer. Ein Vergleich der Befunde bei den Fällen BERG, PELZ einerseits, HEILBRONNER andererseits, die ich in der folgenden Tabelle kurz wiedergebe, wird dies am besten illustrieren.



	Pelz	Berg	Heilbronner
Spontansprache	schwer gestört, Wortarmut. Agrammatismus, doch inhaltlich leidlich verständlich	schwer gestört, ohne Grammatik, verbale Paraphasie z. T. inhaltlich leidlich verständlich z. T. nicht, abschweifend	in wohl koordinierten Sätzen, reduzierter Wortschatz, oft konventionelle Phrasen, so gut wie inhaltlos, viel Flickworte
Sprachverständnis	für Worte, kurze Sätze erhalten, für etwas längere Sätze schwer gestört. In der Unterhaltung weit schwerer gestört als bei der gewöhnlichen Examensprüfung	erhalten für Worte und ganz einfache Sätze, aber erheblich gestört, sobald man zu ihm in längerem geordnetem Satzbau spricht, teilweise Wiederholung der Worte mit nachfolgendem Verstehen	bei spezieller Prüfung schien es ganz zu fehlen. Im Zusammenhang der Rede versteht sie viel mehr; so viel, daß ihre Antworten inhaltlich einigermaßen an die Frage anschließen. Einfache Aufforderungen nicht befolgt
Nachsprechen	Worte intakt, längere Sätze oder größere Wortgefüge gestört. Keine Echolalie	intakt für einfache Worte, auch längere. Sätze schwer gestört nur wortweise, ohne jedes Verständnis	leidlich korrekt
Gegenstandbezeichnen	teilweise erhalten	erhalten	gewöhnlich so gut wie aufgehoben; nur gelegentlich, wenn die Eindrücke in gewohnten Kombinationen geboten wurden, Umschreibungen
Reihensprechen	zum größten Teil erhalten	zum Teil erhalten	teilweise erhalten
Lesen	Lautlesen gut erhalten, bis auf längere Worte	völlig intakt	hochgradig reduziert, doch gelegentlich einzelne Worte verstanden
Leseverständnis	ähnlich dem Sprachverständnis	Worte mit Verständnis, für Sätze aufgehoben	
Schreiben			
Spontan	erhalten für einzelne Worte, Brief gelingt nicht. Apraktische Agraphie	entspricht der Spontansprache, nur stärkere litterale Paraphasie	stark reduziert, sinnlose Haken
Diktat	einzelnes richtig	ziemlich korrekt für Worte. Sätze Wort für Wort ohne Verständnis	
Kopieren	im ganzen prompt, nur lateinische Druckbuchstaben mangelhaft	vollkommen intakt	aufgehoben

	PELZ	BERG	HEILBRONNER
	Dyspraxie. Störung der Merkfähigkeit	Störung der Merkfähigkeit, sonst keine wesentlichen Defekte	Desorientierung. Konfabulation, totaler Verlust der Merkfähigkeit, Asymbolie, doch wechselnd je nach dem Umstande wie die Gegenstände, geboten werden. Relativ gutes Verständnis für komplizierte Situationen, die sich doch offenbar aus den einzelnen, scheinbar unverständlichen Partialeindrücken zusammensetzen. Ausgesprochene Schwankungen, nicht durch Ermüdung bedingt. Die Wahrscheinlichkeit einer richtigen Reaktion auf äußere Reize wächst, aus je zahlreicheren Partialreizen in gewohnter Zusammenstellung sich der Reiz zusammensetzt.

Gewöhnlich werden beide Typen der Schädigung des Begriffsfeldes sich zusammenfinden, die eine mehr oder weniger ausgesprochen als die andere, was zu sehr verschiedenartigen Symptomenbildern führt. Diese werden noch vielgestaltiger dadurch werden, daß sich Störungen anderer Apparate hinzugesellen.

So kann neben dem hinteren Abschnitte des Begriffsfeldes auch der vordere ergriffen sein. Dann treten die Intentionsstörungen hinzu; vor allem kommt es zur Echolalie. Das findet sich z. B. in den Fällen von STRANSKY und LIEPMANN.

c) Die schweren Formen gemischter transkortikaler Aphasien und die Bedeutung der kombinierten Schädigungen.

Diese Kombinationen liefern schließlich die Grundlage für die Ausbildung jener Bilder, die sich vor den bisher erwähnten durch die Hochgradigkeit der Störung des Sprachverständnisses sowie der Spontansprache auszeichnen, so daß man von einer Aufhebung der Funktionen sprechen kann, wie z. B. im Falle HEUBNER's.

Derartige schwere Störungen können weder durch Läsion des Begriffsfeldes noch des Beziehungsapparates allein zustandekommen. Die Schädigung des Begriffsfeldes müßte dazu eine so hochgradige sein, daß sicher daneben auch sehr schwere andere psychische Störungen sich fänden. Es würde also nicht zu so relativ isolierten Sprachstörungen kommen wie in dem erwähnten Falle HEUBNER's.

Ebensowenig dürfte eine Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld allein zu einem solchen Resultat führen. Die Unterbrechung müßte eine sehr hochgradige sein, und ein dies bewirkender Herd ist schon wegen der Ausdehnung des fraglichen Areals und der Fülle der Assoziationsfasern schwer denkbar, ohne daß gleichzeitig eine Mitschädigung des Sprachfeldes oder des Begriffsfeldes selbst stattfände.

Derartige kombinierte Schädigungen verschiedener Gebiete sind es auch tatsächlich, die den schweren Störungen zugrunde liegen.

Eine nur relativ leichte Störung im Begriffsfeld, die die übrigen psychischen Funktionen leidlich intakt läßt, kombiniert mit einer auch nur teilweisen Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen Begriffsfeld und Sprachfeld (die ihrerseits genug Fasern erhalten bleiben läßt, daß z. B. das sinnlose Lesen oder Diktatschreiben erhalten bleibt) und ev. mit einer teilweisen Läsion des Sprachfeldes selbst besonders etwa des motorischen oder des sensorischen Feldes (die an sich nicht groß genug zu sein brauchen, um die einfache Sprachfunktion zu beeinträchtigen) — diese Kombinationen können in hochgradiger Weise sowohl die Spontansprache wie das Wortverständnis schädigen, und nur eine solche oder ähnliche Kombinationen können dies allein.

Vorhin sahen wir schon, daß besonders eine gleichzeitige Affektion des sensorischen Sprachfeldes zu völliger Aufhebung des Verständnisses führen kann, und diese Kombination ist relativ häufig, weil die Herde, die das Begriffsfeld resp. dessen Assoziationsbahnen mit dem Sprachfeld zu schädigen geeignet sind, wegen ihrer Lage (in der Gegend des Gyrus temporalis, supramarginalis, angularis, parietalis), besonders leicht auch das sensorische Sprachfeld mitschädigen werden, wenigstens seine Funktion herabsetzen. Daher die relative Häufigkeit hochgradiger Störungen des Verständnisses bei transkortikalen Aphasien. Das motorische Sprachfeld wird wegen seiner entfernteren Lage gewöhnlich weniger betroffen sein, also die transkortikal-motorische Schädigung relativ seltener sein und nur sich finden, wenn etwa noch weitere Herde vorhanden sind, wie in dem Fall Heubner's, wo ein besonderer Herd in der Broka'schen Gegend vorhanden war, der an sich gewiß zu klein war, die motorische Sprache schwer zu schädigen, aber wohl dazu beigetragen hat, die Spontansprache ganz aufzuheben.

Die schwereren Formen der Aufhebung, sei es des Sprachverständnisses, sei es der Spontansprache bei erhaltenem Nachsprechen werden also — um es nochmals zu betonen — durch Kombination verschiedener Defekte



zustandekommen. Diese Kombinationen spielen überhaupt bei den transkortikalen Aphasien eine hervorragende Rolle. Besonders v. Monakow hat ja schon immer darauf hingewiesen, daß die gleichen Herde ganz verschiedene Störungen machen können, wenn noch andere Herde hinzukommen. Ich habe nun versucht, diese mehr allgemein gehaltene Anschauung zu präzisieren und festzustellen, welche Kombinationen von Herden resp. von Läsionen bestimmter Apparate, den verschiedenen klinischen Bildern transkortikaler Störungen zugrunde liegen. Ich glaube keineswegs, daß ich diese Kombinationen erschöpft habe. Sie sind wahrscheinlich weit vielfältiger und erst, wenn wir sie alle werden begreifen gelernt haben, werden wir in die Vielgestaltigkeit der aphasischen Störungen einzudringen vermögen. Ganz allgemein gilt der Satz: mehrere Herde, die Störung mehrerer Hirnapparate bewirken, brauchen keineswegs nur Störungen zu machen, die sich durch einfache Addition der Einzeldefekte ergeben, sondern sie können zu ganz anderen von den Einzeldefekten qualitativ verschiedenen Ausfällen führen. Es entspricht dies der Tatsache, daß die komplizierteren psychischen Funktionen ja keineswegs einfache Additionsprodukte der einfacheren Funktion sind, sondern qualitativ von ihnen verschiedene Verarbeitungsprodukte derselben zu neuen einheitlichen Leistungen. Erst eine weitgehende Berücksichtigung dieser fundamentalen bisher meist allzuwenig beachteten Eigentümlichkeit wird uns ein Verständnis für alle aphasischen Erscheinungen bringen.

4. Zusammenfassung.

Wir haben folgende Entstehungsweisen transkortikaler Symptombilder zu unterscheiden.

I. Völlige oder fast völlige Aufhebung der Spontansprache und des Sprachverständnisses
   1. mit schweren psychischen Defekten, bei schwersten Läsionen des Begriffsfeldes (gewöhnlich ein Rest sinnlosen Sprechens erhalten);
   2. ohne schwere psychische Defekte
      a) bei Kombinationen einer relativ leichten Läsion des sensorischen und motorischen Sprachfeldes mit einer relativ leichten Läsion des Begriffsfeldes oder des Überleitungsapparates zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld.
      b) Bei Zerstörung des linksseitigen Sprachapparates und Eintritt des rechtsseitigen für die Funktion des Nachsprechens.



II. Schwere Störung der Spontansprache bei relativ gut erhaltenem Sprachverständnis.
1. Bei der „ersten Form“ der Schädigung des Begriffsfeldes.
2. Bei Kombination einer relativ leichten Läsion des Begriffsfeldes, resp. des Überleitungsapparates mit
a) einer relativ leichten Läsion des motorischen Sprachfeldes;
b) einer relativ leichten Läsion der präfrontalen Hirnregion.

III. Besonders schwere Störung des Sprachverständnisses bei relativ gut erhaltener Spontansprache
1. bei der „zweiten Form“ der Schädigung des Begriffsfeldes;
2. bei relativ leichter Läsion des Begriffsfeldes, resp. des Überleitungsapparates in Kombination mit einer relativ leichten des akustischen Perzeptionsfeldes.

IV. Schwere Störung der Spontansprache bei intaktem Sprachverständnis.
1. Bei partieller Läsion des motorischen Sprachfeldes.
2. Bei Schädigung der Intention
a) Bei Läsion der präfontalen Hirnregion ohne Schädigung des motorischen Sprachfeldes. Gleichzeitige Beeinträchtigung der Intention der anderen Körperbewegungen.
b) Bei Kombination der Läsion der präfrontalen Beziehungen zum Sprachfeld mit relativ geringfügiger Schädigung des motorischen Sprachfeldes — ohne Beeinträchtigung der Intention der übrigen Körperbewegungen.

V. Schwere Störung des Sprachverständnisses bei intakter Spontansprache.
Bei vollständiger Zerstörung des linksseitigen Perzeptionsfeldes und der Beziehungen des rechtsseitigen Perzeptionsfeldes zum intakten linksseitigen zentralen Sprachfelde und Eintritt des rechtsseitigen Sprachfeldes für das Nachsprechen.

III.

Unsere vorstehenden Resultate sollen uns die Mittel liefern die tatsächlich beobachteten Fälle transkortikaler Aphasien zu erklären. Sie sollen hier aber gleichzeitig ihre Feuerprobe durchmachen insofern, als sie ihre Richtigkeit dadurch erweisen sollen, daß sie uns wirklich die dazu nötigen Grundlagen liefern und daß sie mit den tatsächlichen Beobachtungen nicht in Widerspruch stehen. Hierzu



ist aber unbedingt notwendig, daß wir die Fälle einzeln in allen Einzelheiten betrachten. Das wieder erfordert eine relativ detaillierte Wiedergabe der Krankengeschichten. Der Leser möge sich deshalb nicht wundern, wenn er hier Krankengeschichten der Literatur weit ausführlicher wiedergegeben findet, als es sonst üblich ist. Eine summarische Wiedergabe wäre absolut nutzlos. Ich habe ein Äquivalent für die große Mühe, die ich mit der Wiedergabe hatte, und auch für den Platzverbrauch, den sie erfordert, dadurch zu schaffen versucht, daß ich die Befunde, die in den Krankengeschichten mehr historisch wiedergegeben sind, in eine mehr systematische Ordnung bringe, die eine leichtere Übersicht ermöglicht. Selbstverständlich habe ich die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome, wo sie von Bedeutung für den Fall ist, ebenfalls wiedergegeben und habe vor allem wesentliche Teile der Protokolle detailliert abgedruckt. Ich hoffe, daß ich dadurch das Material nicht nur für mich, sondern auch für andere leichter benutzbar gemacht habe.

Ich will bei der Besprechung nicht völlig wahllos vorgehen, sondern die Fälle nach den verschiedenen Typen ordnen, die wir vorher haben unterscheiden können. Wir werden dann bei jedem einzelnen Falle die Anschauung des Autors besprechen und daran anknüpfend unsere eigene Auffassung zu beweisen versuchen. Bei dem großen Umfang des Materiales kann mir natürlich sehr leicht der eine oder der andere Fall entgangen sein, namentlich mag dies bei der ausländischen Literatur geschehen sein, die mir nicht immer zugänglich war. Ich hoffe jedoch nichts Wesentliches übersehen zu haben.

Fassen wir zunächst die Fälle ins Auge, bei denen das Bild der transkortikal-motorischen Aphasie vorliegt.

Über die älteren immer wieder zitierten Fälle können wir uns relativ kurz fassen. Sie sind von PICK und neuerdings von ROTHMANN einer eingehenden Kritik unterzogen worden, die ergeben hat, daß ihre Verwertbarkeit für unsere Frage eine recht geringe ist. Allerdings möchte ich darin nicht so weit gehen wie ROTHMANN. Da es sich für ihn darum handelte festzustellen, ob das Krankheitsbild der transkortikal-motorischen Aphasie von LICHTHEIM in den Fällen verwirklicht wird, so glaubte er so gut wie alle bisherigen Beobachtungen zurückweisen zu müssen. Dieser Nachweis scheint mir nun keineswegs wesentlich zur Klärung der Frage der transkortikal-motorischen Aphasien. Es dürfte wohl z. B. kaum von besonderer Bedeutung sein, ob die Fälle absolut rein sind oder etwa durch weitere Störungen kompliziert sind, wenn sich nur nachweisen läßt, daß diese Komplikationen neben der transkortikalen Störung bestehen. Es scheint mir weiter nicht angängig überhaupt von dieser besonderen Form transkortikal-motorischer Aphasie auszugehen, deren Existenzberech-



tigung ja erst zu erweisen ist, sondern notwendig überhaupt festzustellen, ob das Hauptsymptom der transkortikal-motorischen Aphasie, die fehlende Spontansprache bei erhaltenem Nachsprechen, in den einzelnen Fällen vorliegt und wie es in Beziehung zum gesamten übrigen Befunde steht. Sicherlich wird man Rothmann beistimmen können, wenn er von den vor Lichtheim veröffentlichten Fällen alle bis auf den Fall von Farge verwirft, schon deshalb, weil es sich um viel zu ungenaue Beobachtungen handelt. Als Paradigmata sind sie nicht zu benutzen und auch nicht, um eine der strittigen Fragen in der Lehre von der transkortikal-motorischen Aphasie zu entscheiden. Sie würden am besten ganz aus der Diskussion gelassen. Aus historischen Gründen will ich versuchen, sie in den einzelnen Gruppen unterzubringen.

Es sind eingehend folgende Fälle besprochen:

als Typus I	als Typus II
Fall von Farge	Fall von Heilbronner
Wernicke	Liebscher
Lichtheim	Forster
Bonhoeffer	Quensel (Fall I)
Quensel (Fall II)	Rothmann
	Moutier
	Noethe
	Strohmeyer
	Goldstein

Der von Pick als transkortikal-motorische Aphasie beschriebene Fall gehört nicht hierzu und wird später erwähnt.

Wir besprechen nun zunächst die Fälle, bei denen die transkortikal-motorische Aphasie vom I. Typus vorliegt.

A. Fälle von transkortikal-motorischer Aphasie vom Typus I.

Farge, Gaz. hebdomedaire 1864. Ref. bei Rothmann.

F. Chaslon, ein 61jährig. Weber blieb nach einem erlittenen apoplektischen Insult fast 2 Tage lang im Koma, war darnach einige Zeit verwirrt. Es fand sich dann eine rechtseitige Hemiplegie. 5 Tage später schon mehr bei Bewußtsein, versteht die an ihn gerichteten Fragen und beantwortet dieselben jedesmal mit „Ah! si ... ah! oui". 2 Tage später äußert er dieselben Laute mehr spontan. Wird er leicht gestochen oder gekniffen, so sagt er regelmäßig „Ah! bon sens de Dieu!" Die Bewegungen der linken Extremitäten, der Lippen und der Zunge werden richtig ausgeführt.

Nachsprechen: Einige Tage später versucht er gewisse Worte, z. B. tisserand, médecin, oder bonjour, die ihm immer wieder vom Arzt vorgesprochen werden, auf Verlangen zu wiederholen. Manchmal gelingt es ihm auch, oft läßt er aber eine Silbe aus und ersetzt noch häufig das verlangte Wort durch „A si ... Ah! bon sens



de Dieu". Am 18. 6. ist die Intelligenz klarer, die Hemiplegie geht zurück. Stellt man an ihn leichte Fragen, so beantwortet er sie richtig mit Ah oui bzw. Ah si — und mit Ah non. So wie er unruhig wird oder Schmerz empfindet, ruft er Ah! bon sens de Dieu! Sein Wortschatz ist indes größer geworden, und er kann, wenn man ihn dazu zwingt, Worte und sogar Sätze wiederholen, z. B. Arzt: Charlon dites—moi bonjour monseur. Pat.: Charlon ... dites moi ... Arzt: Ditesmoi, bonjour monsieur. Pat.: ... moi ... bonjour ... mo ... Nachdem er dies vier-, fünfmal wiederholt hat, spricht er: bonjour monsieur aus, fügt aber vor und nach den Satz Ah! si—Ah oui hinzu, und wenn man darauf besteht, er solle es nicht tun, so antwortet er nur: Ah! bon sens de Dieu. Er spricht mit normaler Stimme, wenn auch etwas schwerfällig. 3 Wochen nach dem Insult leichter Husten, Oppression. Pat. antwortet schlecht und seltener, er will kaum etwas nachsprechen. 23 Tage nach der Apoplexie Tod an Pneumonie.

Sektionsbefund: ein Erweiterungsherd von der Größe eines kleinen Eies im Mark unterhalb der 3. linken Stirnwindung, der sich nach oben hin zum Niveau des Daches des Seitenventrikels erstreckte, bei geringer Mitbeteiligung oberflächlicher Abschnitte des Thalamus optikus. Die sorgfältige makro- und mikroskopische Untersuchung der dritten Stirnwindung zeigte einen normalen Befund.

Klinisch tritt hier deutlich das relativ gute Nachsprechen bei stark reduzierter Spontansprache, die überhaupt auf ganz wenige Worte beschränkt ist, hervor. Doch ist zunächst auch das Nachsprechen noch mangelhaft mit Auslassungen usw.

Am wahrscheinlichsten ist dieser nicht genügend ausführlich mitgeteilte Fall dem ersten Typus zuzuteilen.

LICHTHEIM, Über Aphasie, Seite 223.

Arzt der nach Sturz vom Wagen bewußtlos war und eine Quetschung der rechten Seite erlitt. Schwäche des rechten Armes und Beines?

Nach 8 Tagen Schwäche des rechten Beines, Spontansprache beschränkt auf ja und nein, die richtig verwendet wurde. Allmählich mehr, zum Teil in verstümmelter Form. Zu einer Zeit, wo der Wortschatz noch sehr gering war, wurde alles fehlerfrei nachgesprochen und laut und mit Verständnis vorgelesen. Spontanschreiben wollte er zunächst gar nicht, sehr bald lernte er Diktatschreiben und kopieren. Diese Angaben stammen von der Frau. Erste Untersuchung 6 Wochen nach der Verletzung. Geringe Schwäche des rechten Facialis, leichte Schwäche des rechten Beines, rechter Arm o. B. Sensibilität o. B. Spontansprache: spricht wenig und zögernd, von Zeit zu Zeit stockt er, weil ihm eine Wendung fehlt und sucht sich durch Zeichen zu verständigen, hat dabei einen reichlichen Wortschatz. Das Benennen von Gegenständen ist besonders gestört. Er kann auch die Silbenzahl der ihm fehlenden Worte nicht angeben. Das Sprachverständnis ist intakt. Das Nachsprechen ist für Worte und kurze Sätze intakt, für längere nicht korrekt. Patient vergißt auch sofort, was er nachgesprochen hat. Das Lautlesen ist fließend und besser als das Sprechen, mit Verständnis. Die spontane Schrift ist hochgradig gestört. Patient schreibt verstümmelte sinnlose Worte. Gegenstände können auch schriftlich nicht bezeichnet werden. Das Diktatschreiben ist fließend und fehlerlos, ebenso das Kopieren.

Die Intelligenz ist intakt.

Ein Monat später weitere Besserung. In der fließenden Rede kaum ein Stocken. Auch das Benennen ist besser. Auch das Schreiben, wenn es auch noch am schwersten gestört ist, so ist es doch leserlich.



Lichtheim faßt den Fall als transkortikal-motorische Aphasie als Folge der Unterbrechung der Bahn B—M auf. Es handelt sich wohl hier vorwiegend um eine Rückbildung einer anfangs schwereren Schädigung des Broca'schen Feldes selbst, ähnlich wie in den Bonhöffer'schen Fällen. Diese kombiniert sich mit einer amnestischen Aphasie.

Wernicke, Fall VII.

60 jähriger Tagarbeiter. Anfall mit Taumlichkeit und Sprachlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Kurz darauf 24 Stunden soporös.

Untersuchung 8 Tage später. Bei voller Besinnung. Rechtsseitige Hemiparese.

Psychisch stumpf und teilnahmslos, er findet sich in der Krankenstube schlecht zurecht, kann sich den Abort nicht merken, verwechselt Gegenstände. Läßt seinen Urin z. B. in das nebenstehende Wasserglas und erst, als dieses nicht ausreicht, in das Uringlas.

Sprache: Spontan spricht er gar nicht. Auf Fragen nur ja und nein und ganz unverständliche Lautgebilde, in denen einige Artikulation zu erkennen ist.

Nachsprechen: alles richtig, mit einiger Anarthrie, aber in den Vokalen und im Tonfalle der Silben deutlich erkennbar. Bei näherer Prüfung zeigt sich, daß ihm die Konsonanten c, d, t, z und das k Schwierigkeiten machen.

Sprachverständnis: er versteht alle einfacheren seinem Gesichtskreise Rechnung tragenden Mitteilungen, antwortet richtig ja und nein und führt jeden Auftrag aus.

Schreiben: Namen richtig. Auch beim Kopieren schreibt er fast nur seinen Namen oder Buchstaben aus demselben, Zahlen schreibt er besser.

Lesen: einzelne Zahlen richtig. Buchstaben einzelne richtig.

Ermüdet leicht, perseveriert viel.

Nach Wernicke's Auffassung handelt es sich um eine Erweichung, die das Gebiet der ersten Urwindung und die Insel intakt gelassen hat, da der ganze Reflexbogen aa_1 erhalten ist. Dagegen sind die Faserzüge zwischen Begriff und motorischem Sprachfeld durchbrochen, denn der Begriff vermag nicht mehr die Sprachbewegungsvorstellung zu innervieren: Es ist ein größerer Erweichungsherd anzunehmen, welcher einen Teil des Linsenkernes zerstört hat und sich in das Marklager der linken Hemisphäre oberhalb des Seitenventrikels hinein erstreckt. Die Störungen beim Schreiben und Lesen dürften bei der mangelhaften Bildung des Kranken wenig verwertbar sein.

Soweit ein Urteil nach der kurzen Wiedergabe des Befundes möglich ist, handelt es sich wahrscheinlich um eine Schädigung des motorischen Sprachfeldes selbst; dafür sprechen schon die Störungen in der Aussprache einzelner Buchstaben, überhaupt die motorische Erschwerung. Auch das Fehlen einer Reaktivsprache ist wohl in diesem Sinne zu verwerten. Wahrscheinlich ist aber die Intention auch beeinträchtigt. Die Schreibstörung ist wohl der Sprachstörung gleich zu bewerten. Es liegt eine Schädigung der motorischen Merksysteme im Handzentrum vor, die nur noch fast allein die Produktion des viel geübten Namenszuges ermöglicht. Im übrigen ist der Fall durch psychische Defekte kompliziert, die darauf hinweisen, daß auch das Begriffsfeld geschädigt ist.



Bonhoeffer: Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien.

Fall I: 56jähriger Mann. Die Muttersprache ist polnisch, doch hat er gut deutsch gelernt. Deutsch lesen und schreiben hat er erst später gelernt. Er schrieb sehr fehlerhaft und mit polnischen Beimengungen, das Lesen geht wesentlich besser. 1870 Kopfverletzung durch einen Granatsplitter, Narbe auf dem linken Parietalbein. Im Zusammenhang mit der Kopfverletzung Charakterveränderung, ferner deutlich epileptische Züge zunächst ohne eigentlichen Krampfanfall, später eine eigenartige periodische Psychose, die mit vollständiger Desorientierung und katatonischen Symptomen einherging. Im Jahre 1900 — also 30 Jahre danach — bestand eine nicht komplette rechtsseitige zentrale Facialislähmung. Im übrigen neurologisch nichts Besonderes, Sprache vor allen Dingen in jeder Beziehung intakt. Der periodische Charakter der Psychose, einzelne kurzdauernde, früher in Erscheinung getretene epileptische Zustände, Anfälle von Kopfschmerzen, plötzliche Parästhesien, die zentrale Facialisparese auf der entsprechenden Seite machten den Zusammenhang mit der Schädeldepression wahrscheinlich, deshalb Operation der Narbe. Die Besichtigung des Gehirns ergibt keinen besonderen Befund. Es wird dadurch, daß der Knochenlappen nicht ganz in das alte Niveau zurückgedrückt wird, versucht, eine geringe Vergrößerung der Schädelkapazität zu erzielen. Einen Tag nach der Operation ist der Pat. psychisch klarer, die katatonischen Symptome sind geschwunden. Der Kranke ist aber völlig unfähig, sich sprachlich auszudrücken. Die rechtsseitige Facialisparese ist stärker. Die rechte Hand ist schwach. In der Nacht darauf zahlreiche Krampfanfälle von halbseitigem kortikalen Typus. In den nächsten Tagen sehr vielfache Anfälle. 5 Tage nach der Operation: Anfälle haben aufgehört. Keine Allgemeinerscheinungen. Sprachlos wie bisher, kann nur tatata sagen. Die Lähmung der rechten Hand geht rasch zurück. — Er versteht Einfaches gut, befolgt einfache Aufträge mit einer einzigen Ausnahme durchweg richtig. Bei längeren Sätzen versagt das Verständnis.

In den nächsten Tagen Spontansprache wie vorher, auch Nachsprechen aufgehoben. Nur ja wird als j—a nachgesprochen. Bei Versuchen zu sprechen allerhand grimassierende Bewegungen. Schreiben unmöglich. Leseverständnis fehlt.

10 Tage nach der Operation: Spontansprache wie bisher. Nachsprechen deutlich besser. Es werden einzelne Worte richtig, wenn auch abgesetzt nachgesprochen.

12 Tage nach der Operation folgender Befund der Sprache:

Spontansprache: tu tu tu a tutu toto toto. Andere Silbenzusammenstellungen kommen noch nicht zum Vorschein. Außerordentlich lebhafte Gesten und mimische Ausdrucksbewegungen, Mundaufsperren und Versuche, die richtigen Mundstellungen zu gewinnen, begleiten diese sprachlichen Äußerungen. Zeitweise erscheint es, als ob die Laute den Rhythmus der beabsichtigten Worte hätten.

Nachsprechen:

Albert: Dáda, Dáda	Albert: A—bert, A—bett
Anna: A—na	Hand: Hand
Mama: Mama	Otto: O—tto
Kaka: Kaka	Doktor: Doto, Dotótor
Kakao: Kakao	Fibel: Tititito
Hemd: Hemt (sehr hastig).	

Weitere Nachsprechversuche mißlingen jetzt, offenbar der Ermüdung wegen. Es werden dem Kranken nach einer Pause Gegenstände, die er benennen soll, vorgelegt. Er kommt nicht dazu, einen einzigen richtig deutsch zu benennen, dagegen gelingt es ihm, das polnische Wort für Schlüssel, Messer, Bürste verständlich auszusprechen. Er singt ohne Text, aber mit erkennbarer Melodie: „Ich bin ein Preuße". Das Leseverständnis ist noch gänzlich erloschen für Deutsch wie für Polnisches. Er



ist außerstande, vorgelegte Gegenstände nach der deutsch oder polnisch vorgeschriebenen Bezeichnung auszuwählen.

Er kann weder spontan noch auf Diktat Worte oder Buchstaben schreiben. Auch seinen Namen kann er nicht schreiben. Der erste Ansatz ähnelt einem b; dann perseveriert er bei dieser Form. Dagegen macht die Rückbildung der Sprache jetzt rasche Fortschritte.

16 Tage nach der Operation begrüßt er den Arzt: Gu—ten Mor—gen Herr Dok—tor mit abgesetztem und langsamem Tonfall. Auch das Wort „Kopfschmerz" bringt er ziemlich deutlich, jedenfalls verständlich spontan hervor. — Nachgesprochen wird gut.

19 Tage post operationem ist die Spontansprache schon soweit wieder hergestellt, daß eine Unterredung auch von längerer Dauer mit dem Kranken möglich ist. Die Silben werden zwar abgehackt und skandierend, mit übertriebenen Mundbewegungen ausgesprochen, zum Teil auch noch paraphasisch, insofern er Silben ausläßt.

Nachsprechen: Habgierig, der kluge Star, Frühlingslied, Pflegepersonal, Gefängnisdirektor u. a. geschieht ganz richtig.

Er ist imstande, buchstabierend einiges laut zu lesen. Liest lärmen = lamen, kalt = kala. Er buchstabiert die einzelnen Vokale und Konsonanten eines Wortes oft ganz richtig, ist aber doch unfähig, das ganze Wort zusammenzufassen. Auch wenn er das Wort richtig buchstabiert hat, liest er mitunter ein falsches. So sagt er anstatt des richtig buchstabierten Wortes mein „inne".

Das Leseverständnis ist etwas gebessert. Er versteht einiges ihm polnisch Vorgeschriebenes. Einen Brief, den er am Tage vor der Operation auf Aufforderung geschrieben hat, kann er nicht lesen.

Schreiben macht ihm große Mühe. Er stöhnt bei den Versuchen, wie übrigens auch beim Lesen. Er buchstabiert sich beim Schreiben laut vor und wiederholt immer wieder: „ich kann ja nicht zusammensetzen".

Soll seinen Aufenthaltsort niederschreiben. Spricht vor sich hin „ich bin in Breslau. Ich kann nicht zusammensetzen. Ich bin in Breslau." Während des Schreibens spricht er die einzelnen Buchstaben vor sich hin. Er diktiert sich die richtigen und schreibt andere.

Spontan schreibt er nach mehrfachen Ansätzen, nachdem er zunächst agonn, dann egonn geschrieben hat, endlich richtig Czygon; hier hatte er anstatt des y zunächst noch b geschrieben und dann durchstrichen. Statt Breslau schreibt er brallat.

Auf Diktat schreibt er noch nicht alle Buchstaben richtig. Seinen Namen schreibt er richtig. Auch das Wort Anna schreibt er nach zwei mißlungenen Versuchen, allerdings mit nur einem n.

Diktierte Zahlen schreibt er im ganzen richtig, zum Schluß wird er etwas durch Haftenbleiben gestört.

Er soll die Jahreszahl schreiben: Ich weiß nicht den Anfang. Wenn sie mir sagen den Anfang. Sagt 1901 vor sich hin und schreibt dann 11000. — Kopieren gelingt gut, ebenso Nachzeichnen. Er singt richtig, jetzt auch mit verständlichem Text.

25 Tage nach Operation. Äußert sich über seine Sprachfähigkeit, ganz gut gehe es noch nicht, es müsse in der Zunge noch etwas liegen. Wenn er aussprechen wolle, so könne er es mitunter nicht.

Spontansprache und Nachsprechen zeigen keinen Unterschied mehr.

Der rechte Mundwinkel steht wie vor der Operation tiefer als der linke. Die Zunge zeigt noch eine leichte Schwerbeweglichkeit nach rechts. Die rechte Zungenhälfte liegt im Munde tiefer als die linke. Beim Vorstrecken weicht sie nach rechts ab. Er gibt an, beim Essen etwas gestört zu sein, weil er die Zunge schlecht nach rechts bewegen könne. Das Gaumensegel hebt sich gut.

Er schreibt spontan deutsch: Maine libe Frau icn bin n breslat 17 Mert 1901. Meint, viel besser sei es mit dem Schreiben auch früher nicht gewesen.



Das Alphabet schreibt er auf Diktat. Es fehlt nur das l.

Das Lesen hat sich gebessert. Er liest jetzt, was er am Tage vor der Operation geschrieben hat. Druckschrift liest er stockend buchstabierend, sehr vieles noch ganz falsch. Er ist nach kurzer Zeit außerstande weiter zu lesen.

Etwa 6 Wochen nach der Operation ist an der Sprache nichts Pathologisches mehr zu bemerken und Lesen und Schreiben stehen wieder auf dem Niveau, das vor der Operation bestand.

Fall II. 26jähriger Kaufmannslehrling, der seit dem 12. Lebensjahr an epileptischen Krämpfen leidet. Im 5. Lebensjahre hatte er sich durch einen Sturz eine Verletzung der Stirne zugezogen. An der betreffenden Stelle zur Zeit der Untersuchung noch eine Knochenverdickung.

Operation: osteoplastische Schädelresektion mit Bildung eines 5 qcm großen Hautknochenperiostlappens im Bereiche des Scheitelbeines. Nach Eröffnung der Dura Vorliegen eines Teiles der oberen Zentralwindung, der Zentralfurche, der hinteren Zentralwindung und des oberen Scheitelläppchens. Keine krankhaften Veränderungen. Bei der Abhebung der Pia Verletzung einzelner Venen. Anfälle hören nicht auf. Deshalb 6 Monate später zweite Operation, bei der das Operationsfeld mehr nach vorn reicht. Nur geringe Verletzung von Venen.

Nach der Operation ist der Kranke klar, der rechte Mundwinkel hängt etwas, der Kranke ist völlig außerstande, sich sprachlich auszudrücken. Einen Tag nach der Operation keine zerebralen Allgemeinerscheinungen, keine Lähmungserscheinungen, rechtsseitige Facialisparese.

Der Kranke ist völlig außerstande, sich sprachlich auszudrücken.

Die Zunge ist stark belegt. Sie weicht nach rechts ab. Ihre Beweglichkeit ist nach rechts und links erschwert. Bei Versuchen zu sprechen, grimassiert K. viel, reißt den Mund auf, verdreht den Kopf, kommt in sichtliche Aufregung und bekundet durch lebhafte Gestikulationen seine Unfähigkeit.

Die einzigen Laute, die er spontan hervorbringt, sind nei, nei.

Das Wortverständnis ist für die gewöhnlichen Alltagsdinge, für Aufträge, für die Bezeichnung aller Konkreta erhalten. Dagegen fällt auf, daß er längere Fragesätze, Zeitungsnotizen, die ihm vorgelesen werden, nicht immer oder doch nur langsam und teilweise zu verstehen scheint.

K. ist in einzelnen Fällen imstande, die Worte, die er nicht aussprechen kann, innerlich erklingen zu lassen. So gibt er die Zahl der Buchstaben für Hut, als ihm ein solcher vorgelegt wird, für Stock, für die Vornamen einiger ihm bekannter Leute Otto und Heinrich richtig durch Aufzählen an den Fingern an. Bei der Mehrzahl aber, insbesondere wenn es sich um mehrsilbige Worte handelt, ist er dazu nicht imstande und verzählt sich. Selbst in den Silben ist er nicht sicher.

Das Nachsprechen zeigt gleichfalls einen fast völligen Ausfall. Immerhin ergibt sich, daß die hervorgebrachten Laute, wenn auch meist ohne Ähnlichkeit mit dem vorgesprochenen Worte doch etwas mannigfaltiger sind. Nein, a ja, Anna spricht er unter allerhand Verzerrungen des Mundes annähernd verständlich nach. Bei mehrmaliger Wiederholung wird er müde und es kommen dann nur now eich, beim Spontansprechen, die Laute „nei, nei" heraus.

Lautlesen kann er nicht. Dagegen ist das Verständnis für einfaches Geschriebenes erhalten. Es wird ihm geschrieben vorgelegt: Zeigen sie die Zunge! Hand hochhalten! und ähnliches. Solche Aufträge befolgt er. Es macht ihm aber sichtlich Mühe, die Worte zu lesen. Es dauert mindestens 10 mal so lange als in gesunden Tagen, bis die Reaktion erfolgt.

Die Schrift zeigt gleichfalls eine Störung. Er braucht außerordentlich lange, bis er zum Niederschreiben kommt, er setzt immer wieder an, schüttelt mit dem Kopfe, überlegt immer von neuem. Schließlich schreibt er aber seinen Namen richtig nieder, langsam und zögernd, Haar- und Grundstriche wenig unterscheidend, aber im



übrigen dem individuellen Charakter seiner Handschrift entsprechend. Er soll seinen Geburtstag schreiben: Verwechselt mehrfach die Zahlen, schreibt falsche an, streicht vieles durch.

Aufgefordert über seine Krankheit und ihre Entwicklung spontan einen Satz zu schreiben, schreibt er: „Eliepsie Epielsie 1889 14 Tage, ubenstie (durchstrichen) 3 Wochen".

Er braucht zu den wenigen Worten mehr als 5 Minuten und gibt der Unzufriedenheit mit seiner Leistung durch energisches Kopfschütteln und ärgerliches Gesicht Ausdruck.

Das Diktat: Ich bin gestern operiert worden, heute geht es mir besser, gibt er folgendermaßen wieder: „Ich bin gestien optirion heute geste ehe heute beste." Keinerlei Interpunktion.

Einstellige und zweistellige Zahlen und die Namen Clara, Otto, Eugen schreibt er auf Diktat richtig. Bei Anna setzt er 2mal an.

Das Schreiben auf Diktat geht leichter als Spontanschrift.

Er schreibt richtig Sätze ab. Doch ist das Abgeschriebene unübersichtlich, weil die einzelnen Wortabstände nicht sorgfältig innegehalten sind.

3 Tage nach Operation Sprache etwas gebessert.

Wie gehts? Nei—ja, verzieht dabei das Gesicht stark, reißt den Mund auf, macht Geberden der Hilflosigkeit.

Haben Sie gut geschlafen? Wiederholt „gut".

Wie lange sind Sie jetzt hier? „chem, chem". Zählt an den Fingern die Zahl der Tage ab. „Dian—Diens" (meint Dienstag).

Appetit ist gut? Ja.

Was hat es gestern zu essen gegeben? Macht Zeichen, daß er es weiß. „Zen, Schen Bo, — Schein, — Scheein."

Was haben Sie hier auf dem Tische (Seltersflasche)? Bi, Bi Be—her. Muß über seine Ungeschicklichkeit lachen.

Wann hat Sie Ihr Vater zum letztenmal besucht? Ge, ge, ge—stärn. Freut sich über dies erste verständliche Wort.

Haben Sie einen Anfall gehabt? Na—na—na, schüttelt mit den Kopfe.

Spontan kommen jetzt nur noch unverständliche, verstümmelte Silben.

Soll vorgelegte Gegenstände benennen:

Taschentuch: Taschen a Tetschendach.
Uhr: O U—U—hr e.
Ring: Ri—Ring Tschen Tsche.

Das Sprachverständnis zeigt keine Lücken.

Dagegen ist das Leseverständnis für längere gedruckte Sätze gestört. Einzelne Worte und kurze Sätze versteht er gut.

Nachsprechen:

Anna: Ae An—na
Rieger: Rieger
Otto: onno
Clara: Gerge; auf Wiederholung: Clara
Krankenhaus: Kran—gen—haus
Eugen: Eugen
Marie: Ge Ge

Versagt jetzt bei den folgenden Worten, es kommt immer nur ge—ge heraus.

Diktatschreiben: Worte +. Sätze mit z. T. recht großer litteraler Paraphasie der einzelnen Worte.

Abschreiben +

Lautlesen: ohne Schwierigkeit, jedoch mit übertriebener Innervation der Mundmuskulatur.

Fünf Tage nach der Operation: Spontansprache sehr verwaschen, noch kaum verständlich. Einzelne Worte bei Kenntnis des Zusammenhangs annähernd zu ver-



stehen. Keine zusammenhängende Satzbildung. Nachsprechen: Vokale gut, A, K, L machen ihm Schwierigkeiten.

Rieger: Krieger
Sagen Sie mal: Sagen zie mal
Otto: O(a)tto
Karl: Kal
Kopfschmerzen: Kotzschmerzen
Taschentuch: Tatschentach
Tintenfaß: Tintenfaß
Hund: Wan, Hund

Spontanschreiben: einzelne kurze Sätze mit richtiger Konstruktion.

Niederschreiben der Benennung von vorgelgten Gegenständen: zu einem großen Teil richtig, teilweise mit litteraler Paraphasie.

10 Tage nach der Operation: Spontansprache wesentlich verständlicher, noch mit vielen Mitbewegungen. Nachsprechen wie vorher.

Ca. 3—4 Wochen nach der Operation.

Spontansprache: verständlich, aber sehr langsam und abgesetzt. Ebenso beim Lesen. Schrift spontan wie auf Diktat fehlerlos. Noch 3 Monate später Sprache verlangsamt und silbenmäßig abgesetzt.

Spontanschrift: einzelne Worte richtig, doch außerordentlich langsam. Kopieren ohne Fehler.

BONHOEFFER sieht in den Fällen Typen der Rückbildung einer Schädigung des motorischen Sprachfeldes. Ich stimme ihm im allgemeinen bei. Es sind Paradigmata des ersten Typus transkortikal-motorischer Aphasie und als solche bei der Schilderung derselben vorn ausführlich berücksichtigt.

Hervorheben möchte ich hier nur noch, daß zweifellos Komplikationen mit einer gleichzeitigen leichten Schädigung des zentralen Sprachfeldes vorliegen.

QUENSEL: Der Symptomenkomplex der sog. transkortikalisch-motorischen Aphasie.

Fall II. Marie Fr. 47jährige Oberpostassistentenfrau.

Pneumonie. Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachverlust, seither geringe Besserung der Lähmung, sie bringt mit größter Schwierigkeit einzelne Worte heraus, kann nach Angabe der Angehörigen alles nachsprechen, kann laut und auch mit Verständnis lesen, versteht alles, was man sagt. Etwas rührselig und reizbar, sonst völlig klar.

Pupillen R > L, rechtseitige Facialis und Hypoglossusparese, rechts spastische Parese des Armes und Beines, Sehnenreflexe rechts etwas gesteigert, Fußclonus, aber kein Babinski. Leichte Ataxie im rechten Arm, Sensibilität auch Tastsinn ohne Störung.

8 Monate später:

Anfall von allgemeinen Krämpfen mit vorwiegender Beteiligung der rechten Seite. Bewußtlosigkeit. Das sprachliche Verhalten zeigt bei gewissen Schwankungen und allmählicher Besserung folgenden Befund:

Spontansprechen: Nur ganz ausnahmsweise einige wenige Worte (etwa 10—15) Namen und Hauptworte.

In der Regel produziert Pat. trotz aller Mühe nur immer wieder einige sinnlose Wortreste, „inonino“, „mach—mach—jawue“. Auch die Worte, die sie produziert, sind oft verstümmelt dadurch, daß ihr der Anfangsbuchstabe mißlingt.



Reihensprechen: Einige der geläufigen Wortreihen, die Zahlen, die Wochentage, Monate, auch einen Teil des Alphabets. Von komplizierteren, wie dem Vaterunser, gelingen nur ganz verstümmelte Reste, und auch sonst kommt sie leicht aus einer Reihe in die andere.

Gegenstände bezeichnen: Verhältnismäßig gut erhalten, übrigens sämtlich richtig erkannt. Für eine Anzahl, etwa $^1/_5$, vermag sie allerdings den Namen nicht herauszubringen, bei den übrigen gelingt die Bezeichnung, aber oftmals in einer verstümmelten Form wie bei einem stammelnden Kinde, z. B. Spiegel = „Spieler", „Spiechel", Schlüssel = „Nissel", Nase = „Rase", „Base". Ganz besonders oft scheint ihr der Anfangsbuchstabe Schwierigkeiten zu machen, sie entgleist dabei, bisweilen sogar auf ein ganz anderes Wort, z. B. Mund = „Reuse, Nase". Sie artikuliert auch falsch, schiebt einzelne Konsonanten ein, kommt in ihre gewohnten Wortreste usw. Der Schluß der Worte kommt oft besser, sie tastet lange mit den Lippen, bevor sie die richtige Innervation findet und versucht auch, womöglich das rechte Wort von den Lippen der umstehenden Personen abzulesen.

Wortverständnis: ist intakt, selbst längeren Ausführungen kann sie recht gut folgen.

Nachsprechen: sehr gut, namentlich Worte, die sie versteht, ungewohnte Silbenzusammenstellungen gehen weit schlechter. Immerhin kommen auch hier, selbst beim Nachsprechen einzelner Buchstabenlaute, Entgleisungen vor. Sie bleibt an einer früheren Leistung haften, sie kommt in ihre Wortträmmer oder geläufige Reihen. Auch hier versucht sie dann gelegentlich mit Erfolg das Wort vom Munde abzulesen und womöglich gleich mitzusprechen. Auch Sätze und lange 4—5 silbige Worte gelingen aber doch ganz gut.

Leseverständnis: +

Lautlesen: gelingen schon die Buchstaben nur zum Teil, meist werden sie als ähnlich klingende Laute ausgesprochen. Daß sie dieselben aber erkennt, beweist sie durch ein freiwilliges Aufsuchen derselben in Worten. Auch solche entstellt sie beim Vorlesen zum Teil erheblich, z. B. Lindenau = „Lindenbaum", andere erfolgen ganz richtig und fehlerfrei. Auch bei Mißlingen hat man deutlich den Eindruck, daß ihr die technische Formung der Wortartikulation zu schwer ist, z. B. Schiff = Sch,—Schl,—Schl,—Schiff—Fisch, Schwi, Fi usw. Sätze liest sie in ganz willkürlicher Umstellung und Entstellung vor, obschon sie den Sinn in allen Einzelheiten erfaßt. Worte, die sie nicht versteht, ließt sie sichtlich schlechter. Ziffern liest sie meist richtig vor, mehrstellige Zahlen dagegen sehr schlecht, erkennt aber den Wert derselben richtig.

Kopieren völlig intakt und zwar in Schreib- wie in Druckschrift. Gleichzeitig spricht sie oft dieselben Worte durchaus verstümmelt aus.

Spontanschreiben: nur einige wenige (etwa 12 Worte), ihren Namen, und die ihrer Angehörigen; einige Ortsnamen, Vater, Mutter usw. Sie schreibt diese zum Teil oft richtig, aber auch verstümmelt, in an sich richtigen Buchstaben, z. B. der Fritz = „das Fetz", Helene = „der Helne", Joseph = „Joph", Friedrichstraße = „Friedchenh" usw. Verbessern kann sie diese nur, wenn sie eine richtige Vorschrift damit vergleichen kann. Auffällig ist bei der spontanen Schrift: sie schreibt oft ehe sie spricht und spricht oft ganz andere Worte paraphasisch aus, als sie nachher oder gleichzeitig schreibt. Ihr schriftlicher Ausdruck scheint sogar etwas sicherer, als der sprachliche. „Messer, Spiegel" oft freilich nicht ohne Entstellung und Paraphasie, z. B. schreibt sie bei Vorzeigen einer Uhr „Gold" „1, 2, 3, 4," malt eine Uhr hin, findet aber den Namen nicht usw. Sie schreibt Zahlenreihen bis 13, Alphabeth, Wochentage und Monate, natürlich auch dies mit erheblicher Paraphasie.

Auf Diktat: werden Buchstaben meist richtig geschrieben, einzelne fallen aus oder werden verwechselt.

Einfache Worte schreibt sie richtig, besser als spontan, einzelne, Adolph = „Aodf", Deutschland = „Deutschlandz", sind zum Teil sogar stark paragraphisch entstellt oder werden durch Wortneubildungen ersetzt. Ziffern und zweistellige Zahlen erfolgen leidlich, weitere sehr mangelhaft. Worte aus Buchstabentäfelchen zusammenzusetzen gelingt sehr schlecht. Pat. kann etwas zeichnen. Das Rechenvermögen ließ sich nicht prüfen. Ihre musikalischen Fähigkeiten sind sämtlich in engen Grenzen erhalten. Sie singt spontan Melodie weiter besser als Text, singt nach, spielt auch etwas Klavier, versteht und faßt alles gut auf.

Quensel selbst sieht in dem Falle einen in der Rückbildung befindlichen Fall gewöhnlicher kortikal-motorischer Aphasie. Ich stimme ihm darin bei. Der Fall bietet deutliche Zeichen der Schädigung des motorischen Sprachfeldes in der motorischen Erschwerung, „wie bei einem stammelnden Kinde", in der nicht völligen Intaktheit des Nachsprechens, den Entgleisungen beim Nachsprechen einzelner Buchstaben.

Pochhammer: Beobachtungen über Entstehung und Rückbildung traumatischer Aphasie.

30jähriger Former. Schlag mit einer Eisenstange gegen die linke Schläfe, fiel um. Als er aufstand, nicht gelähmt, konnte aber nicht sprechen, nur einzelne Laute ausstoßen, verstand aber alles. Wunde. Verband. In der Klinik 2 Tage später: Spontansprache: nur unartikulierte Laute. Verständnis erhalten. Einfache Antworten schreibt er mit Mühe auf, „agraphische Störungen". Lesen möglich, ebenso Leseverständnis erhalten. Rechtsseitige Facialisparese und Zungenparese. Rechte Hand etwas schwächer als linke.

Wunde auf dem linken Scheitelbein, 8 cm oberhalb des Jochbogens und 2 cm nach vorn von einer durch den vorderen Rand des äußeren Gehörganges gelegten Senkrechten entfernt. 4 cm lang. Infektion der Wunde. Temperatursteigerungen. 9 Tage nach dem Stich Benommenheit des Pat. Operation. 2 Knochenstücke entfernt. Hämatom. Eiter. Erweichungsherd halbpflaumengroß im Gehirn. Gehirn pulsiert.

Schwankendes Fieber. 20 Tage nach der Verletzung 37,0. Der Kranke ist freier, vermag einzelne Worte wie „Morgen" hervorzubringen, wenn der Arzt ihn begrüßt. Nach nochmaligem Fieberanstieg, fieberfrei.

Befund der Sprache: ca. 6 Wochen nach der Verletzung.

Spontansprache: Kurze korrekte Antworten auf einfache Fragen (Namen, Beschäftigung, Dauer des Aufenthaltes in der Klinik). Nach kurzer Zeit tritt aber sehr schwere Paraphasie mit deutlichem Rededrang auf. Pat. glaubt dabei richtig zu sprechen.

Gegenstandbezeichnen: vollkommen paraphasisch. Lesen: vollkommen paraphasisch. Oft auch Fehlen des Verständnisses für das Gelesene.

Spontanschreiben: völlig paragraphisch, ebenso Diktat. Kopieren leidlich, doch auch nicht fehlerlos.

Sprachverständnis: für Einfaches erhalten; für Komplizierteres gestört.

Nachsprechen: nichts angegeben, wohl wie später.

7 Wochen nach der Verletzung.

Nachlassen der Paraphasie und des Rededranges. Worte, die vorgebracht werden, so verständlich, daß eine Verständigung möglich ist.



Nachsprechen: leichte Worte ohne Mühe, bei komplizierteren Paraphasie.

Gegenstandbezeichnen: meist Umschreibungen bei richtiger Identifizierung des genannten Namens.

Sprachverständnis: jetzt nicht wesentlich gestört.

Lesen: kurze Worte richtig, lange verstümmelt, Verständnis noch wenig vorhanden.

Spontanschreiben: sehr starke Paragraphie, so daß ganz sinnlose Silben herauskommen. Diktatschreiben erste Wort gewöhnlich richtig, dann starkes Haftenbleiben an geschriebenen Silben. Kopieren intakt. Leichte Ermüdbarkeit bei allen Untersuchungen, die den Pat. eine große Anstrengung kosten.

Allmählich immer weitere Besserung der Paraphasie. Verständigung mit der Umgebung ohne Schwierigkeit. Bemerkenswert ist, daß er den Inhalt kleiner Erzählungen im allgemeinen nicht erfaßt, sondern nur einzelne Worte, an die er beim Wiedererzählen anknüpft. Der Inhalt geschriebener Briefe ist meist unverständlich, die Mehrzahl der Worte falsch geschrieben. 3 Monate nach dem Trauma: Sprache gewöhnlich für den Laien kaum als gestört zu erkennen. Bisweilen entstellte Worte, die der Kranke verbessert. Schließlich auch Besserung des Schreibens. Immer noch große Ermüdbarkeit, wenn angestrengt, versagt der Pat. bald ganz.

Es findet sich also zunächst das Bild der kortikalen motorischen Aphasie, das sich insofern bessert, als Pat. einzelne Worte richtig sprechen kann. Die erste Sprachäußerung soll eine Wiederholung des Morgengrußes gewesen sein. Auch sonst soll das Nachsprechen dem Wiedereintritt der Spontansprache vorangegangen sein. Leider finden wir gar keine Protokolle darüber.

Später in einer Zeit, in der Pat. zweifellos sprechen konnte, trat eine andere Art der Sprachstörung hinzu, die das Krankheitsbild vollständig veränderte. Es entstand ein Bild, das sich aus starker Paraphasie bei allen sprachlichen Äußerungen — beim Sprechen, Nachsprechen, Lesen, Schreiben — Störungen des Verständnisses wenn auch leichteren Grades, und Logorrhöe zusammensetzte.

Der Autor gibt sich große Mühe, die beiden Zustandsbilder, die anfängliche motorische Aphasie mit der späteren, die „jemand, der den Fall nicht von Anfang an beobachtet, versucht sein könnte auf eine Läsion des sensorischen Sprachfeldes zurückzuführen“, in Zusammenhang zu bringen. Die Hauptschwierigkeit macht es ihm, eine Miterkrankung des sonsorischen Sprachfeldes im Schläfenlappen anzunehmen, weil die Verletzungsstelle so umschrieben war und auf das motorische Sprachfeld hinwies und für eine Schädigung des soweit abliegenden Schläfenlappens gar keine Veranlassung vorhanden war. Er sieht sich veranlaßt anzunehmen, daß wir die strikte Scheidung der sensorischen und motorischen Aphasie „wenigstens hinsichtlich der Hirnlokalisation aufgeben müssen“.

Für meine Anschauung bietet der Fall kaum Schwierigkeiten. Die anfängliche Schädigung des motorischen Sprachfeldes erzeugte die anfängliche motorische Aphasie, die bei der Besserung durch ein Stadium hindurchging, daß unserer transkortikal-motorischen Aphasie vom Typus I etwa entsprach.

Das legt nicht nur die Angabe des Autors nahe, daß das Nachsprechen vor der Spontansprache zurückkehrte, sondern auch das verhältnismäßig bessere Schreiben und das gute Lesen und erhaltene Leseverständnis, das im Anfang der Krankengeschichte erwähnt wird. Nur in dieser Beziehung ist der Fall für unsere Frage von Bedeu-



tung, aber wegen der mangelhaften Untersuchung nur wenig benutzbar.

Im übrigen hat sich später offenbar zunächst das motorische Feld restituiert, dagegen eine beträchtliche Schädigung des zentralen Sprachfeldes hinzugesellt. Es ist das anatomisch nach dem vorliegenden Befunde sehr wohl möglich — handelt es sich doch um ein dem motorischen Felde benachbartes Gebiet und ist doch infolge der Eiterung usw. ein Fortschreiten der Schädigung sehr wohl verständlich Diese Schädigung des zentralen Sprachfeldes erzeugte das Bild, das dem Autor als sensorisches imponierte und das geradezu typisch für die zentrale Aphasie ist.

B. Fälle transkortikal-motorischer Aphasie vom Typus II.

Am reinsten kommt der Typus der transkortikal-motorichen Aphasie auf Grund einer Störung der Intention in dem Falle von LIEBSCHER zum Ausdruck.

LIEBSCHER: Die transkortikal-motorische Aphasie in ihren Beziehungen zu den Psychosen.

34 j. Uhrmacher.

Die Anamnese besagt folgendes: Patient hat bis zu seinem 4. Lebensjahre nichts gesprochen, zeigte nicht die geistige Regsamkeit anderer Kinder, an deren Spielen er sich auch nicht beteiligte. In der Volksschule lernte er sehr schlecht, begriff alles sehr schwer; trotzdem ihm Hauslehrer gehalten wurden, gelangte er nur mit vieler Mühe von einer Klasse in die andere. Zu Hause zeigte er ein ganz absonderliches Verhalten, hatte großen Hang zur Einsamkeit, sprach sehr wenig, mußte auch später immer wie ein kleines Kind betraut werden, an- und ausgezogen werden usw. Sich allein überlassen konnte er stundenlang an einem Platze stehend betroffen werden. Nach dem Austritt aus der Schule versuchte man, ihn das Uhrmacherhandwerk lernen zu lassen, doch ohne jeden Erfolg. Der Kranke wurde dann durch viele Jahre zu Hause gehalten, war in der Regel ruhig, mehr apathisch, mußte aber noch immer — auch in späteren Jahren — wie ein Kind überwacht und gewartet werden. Beim Ausziehen sich selbst überlassen, konnte er mit einem Kleidungsstücke in der Hand, stundenlang stehen bleiben. So blieb sein Verhalten die ganzen Jahre hindurch ziemlich stationär, und es war möglich, ihn bei entsprechender Überwachung im Elternhaus zu halten.

Erst einige Monate vor seiner Aufnahme in die Anstalt änderte sich sein Verhalten: Es machte sich bei ihm eine größere Reizbarkeit geltend, Patient zeigte einen starken Hang zum Herumvagieren und ließ sich weder durch Güte noch durch Strenge beeinflussen, so daß er schließlich in die Anstalt gebracht werden mußte.

Eine Stiefschwester des Vaters soll ebenfalls eine ähnliche Geisteskrankheit gehabt haben. Ein Bruder der Mutter ist taubstumm.

Die 1. Untersuchung ergibt:

Patient läßt sich nur unter leichtem Widerstreben ins Untersuchungszimmer schaffen, gibt auf Fragen keine Antwort, sondern starrt ausdruckslos vor sich hin. Der Aufforderung, sich vom Platze zu erheben, kommt er nach; als er aber vor das Untersuchungszimmer geführt wird und man ihn auffordert, sich selbst in sein Abteilungszimmer zu begeben, vermag er sich am Korridor absolut nicht zurecht zu finden.



Der Kranke beschäftigt sich gar nicht, sitzt gewöhnlich viele Stunden auf einer Bank, ißt allein, hält sich rein. Monatelang spricht der Patient spontan kein Wort, liest aber und schreibt auf Aufforderung seinen Namen. Immer das Gleiche, jede Spontaneität entbehrende demente Wesen, eigentümliches, maniriertes Benehmen beim Essen, Bewegungsautomanie.

Eine systematische Untersuchung der Sprachfunktion ergibt folgendes:

Spontansprache: Der schwergestörte Patient ist außerstande, seinen Gedanken, Gefühlen sprachlichen Ausdruck zu geben, während er auf direkte Fragen ganz leidlich, meist allerdings mit einzelnen Worten antwortet und gewöhnlich nur auf Fragen, die einen konkreten Inhalt haben.

Gegenstandbezeichnen: bezeichnet die meisten Gegenstände und Bilder richtig, gelegentlich mit einem Namen, der einem weiteren Begriff entspricht. So z. B. Leuchtturm als Turm, Kirche zunächst als Haus, Kompaß als Uhr.

Reihensprechen: Wochentage, Monate prompt; auch rückläufig die Monate nach einiger Schwierigkeit prompt.

Sprachverständnis: Für Worte und einfache Sätze sicher vollständig erhalten; nur bei Sätzen mit kompliziertem Inhalt erfolgen nicht die richtigen Antworten, wahrscheinlich aber deshalb, weil der Inhalt zu hohe Anforderungen an die reduzierten Geisteskräfte der Patienten stellt.

Nachsprechen: Auch sprachlich schwierigere und längere Worte, auch solche, die der Patient nicht versteht, werden richtig nachgesprochen. Die vorkommenden Fehler liegen wohl innerhalb des Normalen.

Ebenso ist das Verständnis der Schrift erhalten.

Lesen: Lautlesen vollständig prompt, aber ohne alle sinngemäße Betonung.

Schreiben: Spontan außerordentlich stark reduziert, schreibt, aufgefordert einen Brief zu schreiben, „liebste Eltern". Zu mehr ist er nicht zu bringen.

Diktatschreiben: Prompt, ebenso Kopieren.

Er vermag den Gebrauch von einzelnen Gegenständen auf Fragen leidlich zu erklären, wenn auch immer nur mit einzelnen Worten. Auf kompliziertere Fragen antwortet er nicht. Die allgemeinen Kenntnisse sind reduziert, immerhin hat der Kranke sicher eine Reihe von Begriffen. Folgende Beispiele aus dem Protokoll:

Was ist das? (Notizbuch) „Buch."

Wozu dient es? „Lesen". Als er die leeren Seiten sieht, berichtigt er es lächelnd mit den Worten: „Schreiben".

Woraus besteht das Buch? Nennen Sie seine Bestandteile? „Blätter."

Und was noch? „Deckel."

Wer macht Bücher? „Buchbinder."

Was schreibt man in ein solches Buch? Keine Antwort, schaut ratlos herum.

Sind Sie in die Schule gegangen? „Ja."

Wie lange? „Weiß nicht", dann „6 Klassen."

Haben Sie gut gelernt? „Ja."

Was haben Sie denn gemacht? Keine Antwort zu erzielen.

Haben Sie dann ein Handwerk gelernt? „Ja."

Welches? „Uhrmacher."

Was für eine Uhr ist das? (Taschenuhr des Arztes) Remontoir, (richtig).

Was für Uhren gibt es noch? „Anker."

Welche sind besser? „Remontoir."

Warum ist eine Remontoiruhr besser? Kann es nicht erklären.

Was ist der Unterschied zwischen beiden Uhren? Kann es nicht sagen.

Wie zieht man die Remontoiruhr auf? Zeigt es richtig.

Was braucht man, um eine Ankeruhr aufzuziehen? „Schlüssel."

Der Zustand blieb während der ganzen Beobachtung unverändert.

Der Autor faßt das Bild als zur Dementia praecox zugehörig auf. Die Veränderungen der Sprache bringt er mit der sog. transkortikal-motorischen Aphasie in Beziehung und will sie den aphasischen Störungen wenigstens anreihen. Er faßt den Fall als einen sog. Grenzfall auf, welcher von den gröberen Gehirnerkrankungen zu den Psychosen hinüberleitet.

Ich betrachte den Fall als ein Zwischenglied zwischen den „psychomotorischen Aphasien" und den transkortikal-motorischen Aphasien vom Typus II. Nähere Ausführung darüber siehe vorn.

Wir gehen dann zunächst auf den ersten, allerdings wenig verwertbaren Fall von HAMMOND ein:

HAMMOND, A Treatise on the diseases of the Nervous system, zitiert nach FREUD, l. c. S. 27.

Fall I.[1]) Nach einem Schlag auf die linke Schläfe bewußtlos. Als der Verletzte zu sich kam, hatte er das Wortgedächtnis völlig verloren, nicht das Vermögen der Artikulation. Er konnte von selbst gar nicht sprechen, wiederholte aber Worte ohne jeden Fehler der Artikulation, vorausgesetzt, daß man ihm nicht zu viele Worte auf einmal geboten hatte.

Der Kranke starb am nächsten Tage.

Sektionsergebnis: halbdollargroße Ecchymose, die den linken Vorderlappen an seinem lateralen hinteren Rande traf.

Hier handelt es sich wahrscheinlich vorwiegend um eine transkortikal-motorische Aphasie vom II. Typus. Dafür spricht die rasche Wiederkehr des Nachsprechens und das Fehlen aller Artikulationsstörungen. Sie machen wenigstens die Annahme einer Schädigung des BROCA'schen Feldes selbst weniger wahrscheinlich. Ein sicheres Urteil ist bei der mangelhaften Mitteilung nicht möglich.

HEILBRONNER: Die transkortikale motorische Aphasie usw.

65j. Frau hatte plötzlich das Zimmer verunreinigt und wollte fortlaufen. Deshalb Unterbringung ins Krankenhaus. Von einem apoplektischen Insult nichts bekannt; genauere Anamnese nicht zu erhalten.

In der Klinik zunächst vollständig apathisch, aber nicht benommen; versteht einfache Fragen, spricht nur ja und nein, die sie anscheinend wahllos gebraucht; außerdem produziert sie noch eine Reihe unverständlicher aber variabler Wortbruchstücke; aufgefordert irgend etwas zu schreiben, schreibt sie ihren Vornamen deutlich, Mädchennamen entstellt, aber erkennbar. Diktatschreiben mißlingt. Kopieren, einzelne Buchstaben richtig, zum Teil unkenntliche Haken.

Einige Tage später, ohne daß ein Insult beobachtet worden: eine rechtsseitige Parese des Armes und Beines, die zunahm; dann Anfall von Zuckungen auf der rechten Seite von kurzer Dauer. Komatöser Zustand, nach dem Erwachen hierauf rechtsseitige Hemianopsie, die bald verschwand und schlaffe Hemiplegie, die allmählich in eine residuäre spastische Hemiplegie überging.

[1]) Nach FREUD's Angabe ist der Fall bei HAMMOND nicht vollständiger als von ihm mitgeteilt.



Nach dem zweiten Anfall sprach sie zunächst gar nicht, verstand aber einiges, kurz darauf sprach sie wieder ja und nein.

Fünf Tage darauf konnte sie nachsprechen. Näheres nicht angegeben.

Genauere Untersuchung wegen der Hinfälligkeit erst ¼ *Jahr später.* Im ganzen übereinstimmender Befund während des ganzen Jahres.

Allgemeinzustand: Sicher nicht in erheblichem Maße verblödet, war sauber, kannte Ärzte, Wärterinnen usw. beim Namen, verfolgte die Vorgänge mit einigem Interesse. Zeitweise Lach- und Weinausbrüche. Wie die Mimik waren die übrigen Gesten der Patientin oft wenig zweckentsprechend und dem nicht angepaßt, was die Patientin damit auszudrücken beabsichtigt hatte. Die Unfähigkeit, eine gewollte Geste auszuführen, versetzte sie dann wieder in Erregung, die gewöhnlich dann mit einem Wein- oder trotz allen Ärgers auch Lachausbruch endigte. Es besteht keine generelle Gedächnisschwäche, sowie auch keine zur Erklärung der Erscheinungen ausreichende Herabsetzung der Merkfähigkeit auf den hier wesentlich in Betracht kommenden Gebieten, dem optischen und akustischen: sie kennt die Personen ihrer Umgebung, hat sich ihr Aussehen gemerkt, sie weiß ferner deren Namen, d. h. hat sich die betreffenden Worte gemerkt.

Spontansprache: Sprach *sehr wenig*, beteiligte sich nie an allgemeinen Gesprächen, gebrauchte zuweilen Schimpfworte, wenn sie sich über etwas ärgerte. Wollte sie etwas mitteilen, so tat sie das durch Gestikulation, die sie zuweilen mit ganz paraphasischen Reden begleitete.

Von Worten standen ihr zur Verfügung ja und nein, ferner eine *beträchtliche Anzahl variabler Wortbruchstücke und Worte, sowie ganz einfache Sätzchen.* Von Worten vor allen Dingen Präpositionen, Hilfszeitwörter. Mit Hilfe dieser Flickworte und paraphasischen Gebilden konstruiert sie Sätze, die besonders durch die Betonung ein viel entwickelteres Sprachvermögen, als es ihr wirklich zu Gebote steht, vorzutäuschen geeignet sind. Der Spontansprache fehlen aber keineswegs alle Concreta; von kleinen Sätzen sind hervorzuheben: „ich weiß nicht, das ist zum —, ich habe Sie gekannt, aber ich kenne Sie nicht mehr".

Bei *Antworten auf Fragen erscheint die Sprache viel reichlicher als beim Erzählen.* Noch nach 1½ Jahren fehlen dabei fast alle Worte konkreten Inhalts.

Gegenstandbezeichnen: Hochgradig gestört.

Gezeigt:	Antwort:
Bilderbuch	Imich, ein Birch.
Hut	ein, ja ich weeß nicht.
wozu?	adapretzen.
Zigarre im Etuis	eine Zergarne, ich weeß nicht, mehr eine zigarr'n ne, eine Zigarrnschacht,
Kamel	Zigarrnschachtel, ne, nein eine Zigarrn, weess ich nimmer.
Fisch	ein Skee ich weiß nicht.
Ist es ein Huhn?	Ja.
Ist es ein Vogel?	Ja.
Ist es ein Fisch?	Ein Fisch.
Was ist es?	Das hier (deutet auf ein Bild).
Mann	eine ich weeß nicht einmal.
Ist es eine Frau?	Nein.
Ist es ein Vogel?	Vogel ist wirklich.
Ist es ein Mann?	ein Mann ist heute.
Ist es ein Mensch?	ein Mensch ist, ach ich weiß nicht.

Rose	ein Br, no.
Ist es ein Stuhl?	Nein Br, no.
Ist es ein Affe?	Nein, eine.
Ist es eine Blume?	Eine Blume?
Ist es eine Tulpe?	Eine Tulpe?
Ist es eine Rose?	Eine Rose?
Zuckerhut	eine Kutte Kitte, nein ein Kittehich, ich kenne nicht.
Ist es ein Kaffee?	Kaffee, ja.
Ist es ein Semmel?	Eide Se, ne.
Ist es eine Tasse?	Eine Zasse.
Ist es ein Zuckerhut?	doch, ein Zuckerhut.
Hut	das ist eine.
Wozu?	eine Schuh, ich weeß aber nicht mehr.
Ist es ein Tintenfaß?	Nein, ich weeß nicht mehr.
Ist es eine Schuhbürste?	Eine Schuhbürste, ne ich weeß nicht mehr.
Ist es eine Zigarrenkiste?	Ne.
Ist es ein Hut?	Ein Hut.
Sofort: Was ist es?	Ein Seh, ich weeß nicht mehr.
Sagen Sie doch ein Hut!	Deutet darauf: ein Hut
Was ist es?	Ein Hut.

Reihensprechen: Vaterunser tadellos, ebenso Zählen von 1—100, ebenso Wochentage und Monatstage. Wenn sie aus der Reihe kam, stecken blieb, so war sie stets unfähig, da wo sie unterbrochen worden war, auch nach der kürzesten Pause fortzufahren. Sie mußte entweder von vorn anfangen, oder man mußte ihr die letzten Glieder wiederholen. Gelegentlich kam sie von einer Reihe in die andere. Bisweilen genügt es ihr, die Aufgabe zu stellen, eine Reihe aufzusagen, meist war es allerdings nötig, ihr die ersten Glieder vorzusprechen.

Nachsprechen: Einfache Worte +, schwierige mit Paraphasie. Es werden richtig nachgesprochen z. B. Bilderbuch, Fächer, Tasse, Lehnstuhl, Elefant, Violine; mit Fehlern:

(Sommerfahrplanbuch) Sommerfahrblickblum.
(Zündholz) Zuinholz.
(Zündholzschachtel) +

Der Mond geht auf	+
Die Wiesen sind grün	Die Wisindrin.
Die Wiese ist grün	Die Wiese sind grind.
Der Frosch quackt	Der Frosch quackt.
Man soll den Tag nicht vor dem Abend loben	Morgens Tage die me geht's nicht mehr.
Unrecht Gut gedeiht nicht	Unrecht Gut gedeihet nicht.
Die Milch ist sauer geworden	+
Breslau liegt an der Oder	Breslau siegt der du an der Oder.
Schornsteinfegermeistersgattin	Schornsteinfegermeistergattin.
Nun noch'mal.	Schornsteinfegermeistergatten.
Schornsteinfegermeistersgattin	+ (fehlerlos)
Tintenfaßdeckel	+
Sommerfahrplanbuch	Sommerfahrplanblick.
Ramannias	Ramandajumas.
Ramannias	Ramdejumas.
Urdoabalus	Uro- ich weess nicht meh.
Urdoabalus	Urdasoaslus, Urbaschnuaschus.





Spontanbewegungen zweifellos ähnlich zu deutende Defekte aufweisen. Es liegt bei der Patientin sicher ein gewisser Mangel an allgemeiner Spontanëität vor. So tritt der Sprachdefekt z. B. beim freien Erzählen weit stärker hervor als bei Antworten auf Fragen, eine Differenz, die wir früher als besonders charakteristisch als Folge gestörter Intention kennen gelernt haben. Wahrscheinlich ist aber die Intentionsstörung nicht die einzige Ursache der Störung der Spontansprache. Es kommt für diese weiter eine gewisse Beeinträchtigung des „inneren Wortbildes" in Betracht (es besteht Paraphasie, Störung des Nachsprechens schwerer Worte, Lesestörung, nach meiner Anschauung eine Beeinträchtigung des zentralen Sprachfeldes). Schließlich wird die Spontansprache wohl noch dadurch stärker beeinträchtigt, daß eine amnestische Aphasie daneben besteht. Das Gegenstandbezeichnen ist schwer gestört, die Patientin macht Versuche zu Umschreibungen. Schließlich waren wahrscheinlich auch die Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld resp. letzteres selbst nicht ganz intakt. HEILBRONNER nimmt an, daß das Sprachverständnis nur in geringem Maße gestört sei und daß es nur infolge der Störung der Spontansprache schwerer gestört erscheine. Ich glaube, daß das nicht ganz richtig ist; besonders auffallend sind die Defekte beim Zeigen von genannten Gegenständen und Bildern. Das kann entweder seine Ursache haben in einer Störung des Erkennens oder des Sprachverständnisses. Vielleicht bestand also doch noch eine gewisse Läsion der Beziehungsbahnen, die für die Spontansprache bei den schon sonst vorhandenen Defekten besonders verhängnisvoll war.

Es sind also eine ganze Reihe von Defekten, die hier die Störung der Spontansprache bedingen: die Beeinträchtigung der Intention, des zentralen Sprachfeldes, die amnestische Störung und schließlich vielleicht eine Beeinträchtigung der sprachlichen Umsetzung. Die Beeinträchtigung der Intention spielt aber wahrscheinlich die Hauptrolle, so daß der Fall am besten den transkortikal-motorischen Aphasien vom 2. Typus zuzuzählen ist.

ROTHMANN: Das Krankheitsbild der LICHTHEIM'schen motorischen Aphasie.

82jähriger Kassierer.

Nach Angabe der Angehörigen bis vor 6 Jahren gesund, plötzlich vor 6 Jahren Schlaganfall mit völliger rechtseitiger Lähmung und totalem Sprachverlust und erhaltenem Sprachverständnis. Die Lähmung des Beines ging rasch zurück, während die des Armes sich nur langsam und unvollkommen besserte. Die Sprache blieb erloschen, er konnte nur einige Worte lallen, und sich sonst nur durch Zeichen verständigen. In den letzten 4 Jahren Brustschmerzen und Husten, in den letzten Tagen Fieber, deshalb Aufnahme ins Krankenhaus.



PAGE NOT AVAILABLE

nach vorn durch die Marksubstanz bis zum Stirnhirn sich einen schmalen Weg gebahnt hatte. Der kleine Erweichungsherd läßt sich von dieser Cyste aus durch die Corona radiata unterhalb des mittleren Drittels der hinteren Zentralwindung verfolgen, liegt, nur durch eine geringe Aufhellung angedeutet, weiter nach vorn vor den Windungen des Operculums und der mittleren Teile der vorderen Zentralwindung und rückt im hinteren Teil des Stirnhirns derart nach unten und außen, daß die 3. Stirnwindung fast ganz von dem übrigen Gehirn abgetrennt liegt. Weiter nach vorn rückt der Herd wieder mehr medialwärts und liegt im mittleren Stirnhirn, ganz klein geworden, am Rande des ventrolateralen Vorderhornwinkels. Das vordere Stirnhirn ist vollkommen normal, ebenso der Schläfen- und Hinterhauptslappen, die Inselgegend und die großen Ganglien der linken Hemisphäre, sowie die ganze rechte Hirnhälfte.

Hier findet sich also tatsächlich ein Herd, der dem hinteren Abschnitt der 3. linken Stirnwindung so vorgelagert ist, wie der Hund der Hundehütte, und dabei die Rinde vollkommen intakt läßt. Die Lage des kleinen Erweichungsherdes im Verlauf nach hinten in der Corona radiata dicht unterhalb der Armregion der Zentralwindungen erklärt hinreichend die Parese und Ataxie des rechten Arms, während die kleine Cyste am Hinterhorn, welche die im Parietalhirn am Außenrand des Hinterhorns entlangziehenden wichtigen Faserbahnen vollkommen intakt läßt, keine wesentlichen Ausfallserscheinungen im Gefolge gehabt haben dürfte. Schon makroskopisch läßt sich fernerhin die Unversehrtheit der von den Schläfenlappen durch die Inselregion zur 3. Stirnwindung ziehenden Faserbahnen erkennen.

Es tritt bei der mikroskopischen Betrachtung, noch wesentlich prägnanter auf den Schnitten hervor, die Sklerose blockiert gerade im BROCA'schen Zentrum am Fuß der 3. Stirnwindung die letztere beinahe vollständig, so daß nur eine schmale Markfaserung am oberen und unteren Rande zu den benachbarten Windungen erhalten geblieben ist, während die ganze Masse der langen Assoziationsfasern und sämtliche Projektionsfasern der 3. Stirnwindung an dieser Stelle zerstört sind. Weiter nach vorn im Stirnhirn rückt die Sklerose mehr medialwärts an den äußeren Rand des Vorderhorns und schädigt hier ohne Frage die Markmassen, die zur 3. Stirnwindung ziehen, beträchtlich, ohne sie völlig zu zerstören. Hinter der 3. Stirnwindung ist an der Basis des Operculums nur eine geringe Aufhellung der Markfaserung vorhanden, die keine wesentliche Schädigung bewirkt hat.

„Der anatomische Befund erfüllt also im wesentlichen das Postulat LICHTHEIM's, daß ein Herd an der Basis der 3. Stirnwindung die hier zusammenströmenden Assoziationsleitungen unterbrochen haben muß. Dabei ist die Hirnrinde überall intakt. Die Verschmälerung des hinteren Teils der 3. Stirnwindung ist bei dem starken Ausfall der zu- und abführenden Bahnen vollkommen erklärlich."

ROTHMANN sieht in seinem Falle die anatomische Bestätigung der LICHTHEIM-WERNICKE'schen Annahme der Entstehung der transkortikal-motorischen Aphasie. Der Herd habe zwar die Assoziationsbahnen zwischen dem intakten BROCA'schen Felde und dem akustischen Zentrum, sowie die Verbindungen des ersteren mit den Zentralwindungen verschont (durch letztere ist die Beziehung des Sprachmotoriums zu den Lautkernen in der Oblongata erhalten) und damit das Nachsprechen ermöglicht, er hat aber die Verbindungen des BROCA'schen Zentrums mit der übrigen Rinde, dem Begriffsfeld, zerstört. Dadurch sei es zu einer Aufhebung der willkürlichen Sprache gekommen.





früher wiederholt hervorgehoben haben, die Spontansprache nur geschädigt sein, wenn das Sprachverständnis auch mitbeeinträchtigt ist. Anders ist es aber, wenn es sich um die Verbindungen des Sprachfeldes mit dem präfrontalen Hirngebiet handelt, die in der Nähe des BROCA'schen Zentrum bei Eintritt in dasselbe sehr wohl relativ isoliert getroffen sein können und es auch wohl bei ROTHMANN sind. Ich rechne also den Fall zu den transkortikal-motorischen Aphasien vom Typus II, bei dem eine Funktionsherabsetzung des motorischen Feldes selbst wahrscheinlich mehr noch als bei den anderen dieser Kategorie zugehörigen Fällen eine Rolle spielt. Im übrigen verweise ich für seine Beurteilung noch auf meine früheren Ausführungen S. 473.

QUENSEL: Der Symptomenkomplex der sog. transkortikal-motorischen Aphasie.

Fall I. 72jährige Schlächterswitwe. Dorfschule besucht.

Seit 4 Jahren hat das Gedächtnis abgenommen, war unstät, unrein mit Urin. Ca. 1 Jahr vor der Untersuchung auf der Straße einen Anfall, später noch 2mal. fiel um. Seit der Zeit sprach sie überhaupt nicht mehr, meist nur ja und nein und sagte Vagabund, ohne das Böse zu meinen. Sie soll alles verstanden haben. Einmal nahm sie ein fremdes 4jähriges Kind auf der Straße mit, weil dasselbe ihres sei.

Befund: Arteriosklerose. Keine Lähmungserscheinungen, seniler Tremor, eine gewisse Steifigkeit an den unteren Extremitäten. Patellarreflexe und Achillesreflexe fehlen. Sensibilität anscheinend nicht gröblich gestört. Sinneswahrnehmungen auch sonst anscheinend nicht gröblich gestört.

Psychischer Allgemeinzustand: Schwere Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung. Es besteht kein eigenes Gedankenleben, sie läßt sich schwer anregen, ist eigentlich nur bedacht auf die Befriedigung ihrer einfachsten Triebe, vor allem ihres stets regen Hungers, schläft gern und ist leicht ärgerlich und gereizt, wenn man sie stört. Sie ist auch unsauber und demgegenüber völlig indifferent, wenn sie sich auch zu einer gewissen äußerlichen Ordnung noch hat dressieren lassen. Sie ist in dem beschränkten Rahmen des klinischen Lebens nicht völlig desorientiert, eine Orientierung, welche Überlegung über Bedeutung des Aufenthaltes, wirklich klare Vorstellung über spezielle räumliche und zeitliche Verhältnisse voraussetzt, existiert dagegen nicht. Sie kennt offenbar alle geläufigeren Objekte, ist sogar im Hantieren durchaus nicht ungeschickt, von apraktischen Reaktionen ist nichts zu bemerken. Fügen wir noch hinzu, daß Patientin ungemein leicht ermüdet, daß sie dann allerlei persevaratorische Erscheinungen zeigt, schließlich schlaff wird und einschläft, daß ihre Stimmung im ganzen als eine stumpfe Heiterkeit sich charakterisiert, aber in Gereiztheit umschlägt, sobald Anforderungen an sie herantreten, so ist ihr psychisches Verhalten hinlänglich charakterisiert.

Spontansprache: Spricht ganz spontan so gut wie nicht, und nicht nur bei der Visite, sondern auch im gewöhnlichen Leben, auf der Abteilung und bei Besuchen ihrer Angehörigen, doch spricht sie gelegentlich doch einige zum Teil immer die gleichen Worte, wie „Prost“, „Guten Morgen“, „Vagabund“, „Taugenichts“, „Ach Gott“, „Au Jesus“, nicht selten gleichzeitig mit einer dem Sinn widersprechenden Gefühlsreaktion. Einmal sagt sie spontan: Schließen Sie mal hier die Tür auf. Auf Fragen sprach sie, wenn auch da sehr wenig, doch wesentlich mehr (z. B. Wie heißt Ihre Tochter?), Elisenstraße, Kleebeck, Sellershausen, Oelschläger (Namen). Wie geht es? so weit gut (ein andermal), danke schön. (Womit handeln Sie?) Mit Käse. (Wie alt?) 74. Ferner finden sich noch Worte wie jetzt, Vater.





das Produkt mehrerer Defekte. Erhalten war das Kopieren als Funktion des relativ wenig geschädigten Begriffsfeldes. Das Spontanschreiben ist teils durch die bei der Sprache schon erwähnten Defekte teils wohl auch durch eine gewisse Schädigung des zentralen Sprachfeldes bedingt, die auch in dem paralektischen Lesen zum Ausdruck kam. Das Lesen war als die schwierigere Leistung im Verhältnis noch schwerer gestört als das Sprachverständnis. Die relativ schwere Störung des Lesens und Schreibens ist wohl außerdem auf die mangelhafte Bildung der Patientin zurückzuführen, auch spielen die allgemeinpsychischen Störungen hierfür eine besondere Rolle.

FORSTER: Kombination von transkortikal-motorischer und subkortikal-sensorischer Aphasie.

Mann (Alter nicht angegeben), der einige Monate vor der ersten Untersuchung wegen Verlust der Sprache und Lähmung der rechten Seite in einem Sanatorium war. Schmierkur. Zuerst soll eine Besserung, dann wieder Verschlechterung eingetreten sein.

Befund: Keinerlei Zeichen einer organischen Erkrankung außer der Sprachstörung. Allgemeinbefinden gut.

Sprache: Dauernd etwa der gleiche Befund.

Spontansprache: Nur selten spontan ein Wort, gelegentlich mal ein Schimpfwort verschiedenen Inhalts. Wenn er einen Wunsch ausdrücken will, gebraucht er oft die Worte „sie will".

Einmal sah er nach dem Wetter, schüttelte den Kopf und sagte „schlecht", ein anderes Mal sagte er „heute Doktor, ja Visite von anderen".

Mehr sprach der Patient bei Antworten auf Fragen, zum Teil mit Paraphasie. Ich erwähne folgende sprachliche Äußerung als Antwort: Natürlich ganz gut, — wie beliebt, — Sie, verstehen Sie, — was sagen Sie, — das weiß ich nicht, — geht, sagen Sie noch, — noch mal der Teufel, ich weiß nicht, — ach was, — will sehen, — sagen Sie es noch mal.

Reihensprechen: Er zählt fließend bis 60, sonstige Reihen aufzusagen ist er nicht zu bewegen. Einzelne Tages- und Monatsnamen nennt er gelegentlich.

Er vermag das Alphabet, die Monatsnamen richtig niederzuschreiben.

Gegenstandsbezeichnen: Schwer gestört, zum Teil allerdings weniger im Sinne einer amnestischen Aphasie als einer starken litteralen Paraphasie, z. B. Schlüssel — Büttel, Knopf — bot, Ring — rennt, Portemonnaie — Posmet. Daß er die Namen der Gegenstände kennt, beweist die richtige schriftliche Bezeichnung der meisten.

Sprachverständnis so gut wie vollständig aufgehoben. Wenn etwas leidlich nachgesprochen wird, so ist es immer nur durch das Lippenablesen möglich gewesen. Auch Buchstaben können schon nicht nachgesprochen werden.

Lesen: Buchstaben. Eine Reihe von Buchstaben werden falsch gelesen, z. B. M. als B, W als B und ähnliches.

Einzelne Worte richtig, z. B. Hand, Berlin; andere falsch, obgleich er das Gelesene versteht, z. B. Fuß als Kuß, Nase als Bade, Manschette als Peschett, Kehlkopf — Cock, Spiegel — Kitt, Gutt. Ebenso liest er Sätze sehr stark paraphasisch:

Gedruckt:	Gelesen:
Kennst du das Land	Und das Dull und die
Wo die Zitronen blühen	Hand Handeln die
Im dunkeln Laub	Tempe hier und
Die Goldorangen glühen.	Gerannt glünt und.



Der Besuch des Kaisers Franz Josef in Reichenberg verdient besondere Beachtung und zwar einmal deswegen	Der Kant Sand sund und Beinberg iemt besaunt und von inswinde und die Bezank

Leseverständnis für einfache, geschriebene und gedruckte Aufforderungen erhalten; auch wenn er stark paraphasisch liest.

Schreiben: Schreibt vollkommen korrekt eine deutliche, leserliche Kaufmannsschrift.

Frage:	Patient, schreibt:
Sind Sie krank?	mercurio (zeigt dabei auf die Nates).
Wann?	1900 Guatemala.
Seit wann können Sie nicht mehr sprechen?	April 1905.
Haben Sie das plötzlich verlernt?	spanish, english (sagt dazu: „früher“).
Wie ist es gekommen, daß Sie nicht mehr sprechen konnten?	Dr. Heizstein deutsch von Achen kuren San Francisko 1903/05.
Schreiben Sie Ihren Namen?	E. Abrahamson.
Wann und wo sind Sie geboren?	Nov. 20 1875 Berlin.
Wann haben Sie den Schanker gehabt?	Schanker 1900 (sagt dazu: 19 ungefähr Guatemala).
Haben Sie Kuren gemacht?	Pankow.
Beschreiben Sie mal, wie Ihre Krankheit angefangen hat?	Krankheit angefangen hat 1900 Mercurio 1903. Mercurio 1905. April 05. deutsch.
Seit wann können Sie nicht sprechen?	April 05 deutsch.
Fing es allmählich an oder plötzlich?	plötzlich.
Waren Sie bewußtlos?	bewußtlos.
Als Sie die Sprache verloren, wurden Sie dabei bewußtlos?	Sprache verloren bewußtlos (sagt: „die war gut“, schüttelt den Kopf, als ob er verneinen wollte).
Waren Sie ohne Besinnung, ja oder nein?	April 26 (sagt dazu „nein sei gut“).
Können Sie das nicht aufschreiben?	Sagt „ich kann nicht“.
Können Sie einen Brief schreiben?	Sagt „deutsch“, „ich kann nicht“, „früher“.
Schreiben Sie einen englischen Brief!	Brief. Jan. Berlin. Brief. Spanish, english (sagt dazu „ich kann nicht“, „an wen“).
Schreiben Sie das Alphabet!	(Schreibt es richtig, nur läßt er das Q aus).
Schreiben Sie die 12 Monate!	Januar, Februar, März, April, Mai, Juni, Juli, Agaust, Setbre, Okt. Nov. Dez.
Schmeckt das Essen?	Sie schmeckt gut.
Haben Sie heute geraucht?	5 Cigarettes.
Haben Sie Geschwister?	Schwestern, Sonntag.
Warum sprechen Sie nicht nach?	Warum Schwestern 3—3½ p. m.
Können Sie die Zeitung lesen?	8. Dezember.
Was steht drin?	Lokal, Morgenpost.
Können Sie Geige spielen?	Sie Gaige 1891 (sagt dazu „früher 4 waren nie“).
Wer hat Cello gespielt?	Cello, Milton cousin (schüttelt den Kopf und sagt dazu „war nicht“).
Mit welchem Schiff sind Sie hierher gefahren?	Aller, Tunis, Deutschland, 65 Tage von Peru.
Welche Linie?	Mapacho, Colima, Colon, Acapulco.
Wo ist ihre Nase?	(Zeigt richtig).
Stehen Sie auf!	Stehen (keine Reaktion).



Haben Sie gefrühstückt?	10 Uhr grnhuschnckt.
Was denn?	1 Uhr Mittag.
Schmeckts gut?	Coffee — 4 Uhr.
Wann stehen Sie auf?	5 Uhr stehen.
Wann gehen Sie schlafen?	Schlafen 8 Uhr.
4 × 5?	20.
7 × 8?	56.
Jahr?	1875 (Geburtsjahr des Pat.).
Tag heute?	Nov. 20.
Welcher Wochentag?	—
Heute?	Montag.

Schriftliches Gegenstandbezeichnen: Die meisten werden richtig bezeichnet, bei einzelnen Paraphasie. Ebenso konnte er vom Begriff aus Worte finden, nur daß es bei manchen nötig war, daß er den Gegenstand sah, um die geforderte Eigenschaft zu nennen.

Forster faßt das Symptomenbild als eine Kombination einer subkortikal-sensorischen und einer transkortikal-motorischen Aphasie auf. An der subkortikal-sensorischen Aphasie ist ja kein Zweifel, und auch die Störung der Spontansprache bietet ein so charakteristisches Bild, daß die Annahme einer transkortikal-motorischen Aphasie auf Grund einer Intentionsstörung berechtigt ist.

Der Fall unterscheidet sich von allen anderen der letzteren Art aber durch das relativ so sehr gut erhaltene Schreiben. Allerdings war auch hier das Spontanschreiben als ganz spontane Leistung beeinträchtigt, aber nicht so schwer als das Spontansprechen; vor allem war aber das Schreiben als reaktive Leistung recht gut erhalten, das Gegenstandbezeichnen z. B. sogar sehr gut.

Nun habe ich schon vorher bei der theoretischen Besprechung der uns beschäftigenden Aphasieform ausgeführt, daß die Störung des Schreibens eigentlich nicht ohne weiteres zur transkortikal-motorischen Aphasie gehört, jedenfalls das Schreiben, wenigstens unter bestimmten Umständen, weit weniger betroffen sein kann als die Sprache. Das Schreiben ist von verschiedenen Momenten abhängig: 1. von der Leistung des zentralen Sprachfeldes, der Intaktheit des inneren Wortes, ev. auch von der Intaktheit der motorischen Sprachresiduen; 2. von den Formvorstellungen; 3. von der intentionellen Anregung. Die Intaktheit des Sprachfeldes sowie des motorischen Feldes können wir annehmen, eine gewisse Läsion des ersteren findet in der Paragraphie und Paraphasie ihren Ausdruck; wir haben zunächst auch keine Veranlassung, die Formvorstellungen als lädiert zu betrachten. Wir können deshalb die Störung des Spontansprechens im vorliegenden Falle auf die Beeinträchtigung der intentionellen Anregung zurückführen und die Differenz zwischen Sprechen und Schreiben dadurch erklären, daß die Beziehungen des Stirnhirnes zum motorischen Sprachfeld in viel höherem Maße beeinträchtigt waren, als die zu den Schreibresiduen. Daraus müßte ein besseres Spontanschreiben als das Spontansprechen

resultieren (was auch tatsächlich der Fall war), aber besonders das reaktive Schreiben günstiger gestellt sein. So ließe sich ganz in Übereinstimmung mit meinen vorhergehenden Auseinandersetzungen der Fall erklären und bewiese nur die relative Unabhängigkeit des Schreibens von der Anregung der motorischen Sprachresiduen, wie ich es auch sonst annehme.

An den schriftlichen Äußerungen ist bemerkenswert der Agrammatismus. Patient antwortet entweder in einzelnen Worten oder in agrammatisch nebeneinandergestellten Worten. Der Stil entspricht etwa dem Depeschenstil der motorisch-Aphasischen und ist wohl ähnlich wie dieser durch eine Erschwerung der Funktion und das Verlangen nach einer möglichst guten Ausnutzung der geringen zur Verfügung stehenden Mittel bedingt.

Die gleichzeitig bestehende Lesestörung ist eine Komplikation. Sie gehört nicht zum reinen Bilde der uns beschäftigenden Aphasieform. Sie besteht wesentlich in einer Paralexie und ist nach des Autors Meinung durch eine Störung an einer anderen Stelle bedingt als der, wo die Bewegungsimpulse zuletzt in der zur Aussprache des Wortes nötigen Weise zusammengefaßt werden. Er hat damit ganz recht. Ich glaube auch nicht, daß eine Störung innerhalb des Sprachapparates selbst die Paralexie, wenigstens nicht wesentlich verursacht hat, wenn sie auch wie für die Paraphasie eine gewisse Rolle für sie gespielt haben mag; es hätte dann auch eine weit schwerere Paragraphie bestehen müssen, und es wäre auch nicht verständlich, daß durch eine solche Störung allein das Lesen von Buchstaben beeinträchtigt ist. Als Ursache dieses Defektes und wohl überhaupt als wesentliche Ursache der Störung des Lesens ist wohl ein Defekt im Erkennungsvorgang der Buchstaben anzunehmen, entweder durch eine Läsion der Buchstabenformvorstellungen oder eine Störung ihrer Erregung von der optischen Wahrnehmung her. Nun bietet aber diese Annahme insofern eine gewisse Schwierigkeit, als es dann nicht ohne weiteres verständlich wäre, daß das Schreiben so wenig gestört war. Besonders wäre dies auffallend, wenn wir einen Defekt der Formvorstellungen selbst annahmen. Eher zu erklären ist es schon bei der Annahme einer Störung der Erregung derselben infolge mangelhafter optischer Wahrnehmung. Wie ja gewisse Fälle von reiner Alexie ohne Störung des Schreibens beweisen, gibt es sicher Menschen, bei denen zum Schreiben die optisch sinnliche Komponente nicht notwendig ist, bei denen die Formvorstellungen allein zur Anregung der motorischen Foci genügen; wahrscheinlich ist sogar bei sehr Schreibgeübten auch die Erweckung der Formvorstellungen nicht immer und nicht für alle Worte nötig, viele laufen als Produkte rein motorischer Merksysteme auf die Anregung von der Sprachvorstellung her als rein motorischer Akt ab. Etwas Derartiges hat wohl bei dem so gut erhaltenen Schreiben des Patienten



mitgespielt. Er bildet dadurch zweifellos eine gewisse Ausnahme, die durch individuelle Besonderheit der Anlage und Übung bedingt ist.

Im übrigen verändert diese Abweichung, die ja ganz innerhalb unserer Gesamtauffassung liegt, nicht unsere Beurteilung des Falles im Sinne einer transkortikal-motorischen Aphasie vom II. Typus.

MOUTIER, L'Aphasie de Broca.

Fall GEBEL. Wiederholt Schlaganfälle in den letzten Jahren teilweise mit vorübergehenden Sprachverlusten.

Status: ca. $1^1/_2$ Jahre vor dem Exitus: rechtsseitige Hemiplegie mit Spasmen. Sensibilität scheint intakt. Lichtreaktion der Pupillen zweifelhaft, ebenso ob eine Tastlähmung besteht.

Sprache: Spontansprache: Spricht, auch auf Fragen, nur ja und nein, die er wohl richtig verwendet.

Sprachverständnis: Einfache Fragen, wie „heben Sie den Arm“ usw. versteht er, von komplizierteren versteht er nur einen Teil; versteht dann aber, wenn das übrige extra gefragt wird, auch dieses. Je komplizierter die Konstruktion ist, desto schlechter versteht er.

Er kann nicht die Silben von genannten Worten angeben. (Ob er die Frage verstanden, ist nicht erwiesen.)

Nachsprechen: Für eine Reihe von Worten sicher intakt: z. B.
Bicêtre, Allemagne,
Célestin, Division, ila, fait beau,
hier,
andere nicht wie z. B. Constitution,
Législation.

Lesen: Einzelne Worte richtig gelesen, anscheinend ohne Verständnis. Oft kann er auch Worte nicht korrekt lesen, ebenso nicht Buchstaben. Ziffern erkennt er besser, als er sie lesen kann.

Das Erkennen von Bildern ist sicher nicht intakt, ebenso das von Gegenständen.

Schrift: Namen (mit der linken Hand) kann er schreiben, Vornamen sehr unleserlich. Auf alle anderen Aufforderungen schreibt er seinen Namen. Auch das Kopieren ist beträchtlich, anscheinend im Sinne einer reinen dyspraktischen Agraphie, gestört.

Zusammensetzen von Buchstaben zu Worten beträchtlich gestört.

Die Mimik ist beträchtlich gestört. Er kann die Bewegung des Grüßens nicht machen und ähnliches.

Aufmerksamkeit gut. Leichte Ermüdbarkeit.

Sektionsbefund: Rechte Hemisphäre intakt.

Linke Hemisphäre: Sehr große Dilatation des Ventrikels, keine kortikale Läsion.

Herd, der den Kopf des Nucleus caudatus erweicht, im Niveau der vorderen Kommissur die untere Hälfte des Nucleus caudatus zerstört, dann sich vergrößert in jeder Richtung und fast die ganze äußere Hälfte des Nucleus caudatus zerstört. In der Tiefe durchschneidet er die zwei unteren Viertel des vorderen Teiles der Capsula interna, erreicht die vordere innere Partie des Putamen, dringt in den Nucleus lentiformis ein und in die äußere Kapsel.

Es sind einige Fasern des Knies der Capsula interna und der vorderen Thalamusschenkel fast ganz zerstört.





Hand und Erschwerung des Denkens. 4 Tage vor der ersten Untersuchung allmählich in wenigen Tagen eintretende Lähmung des rechten Beines und Armes mit zunehmender Wortstummheit und Trübung des Bewußtseins, doppelseitiger Apraxie, sensorischer Sprachstörung; die zunächst schnell erfolgende Ausbreitung der Krankheit kam bald zu einem gewissen Stillstand. In der besten Zeit folgender Status:

Lähmung des rechtes Beines. Parese des rechten Armes.

Schmerzempfindung erhalten. Ebenso anscheinend das Gefühl für kalt. Das Bewußtsein ist nur für kurze Stunden am Tage klar, die meiste Zeit über befindet sich der Kranke in einem Zustand unruhigen Halbschlafes. In der guten Zeit ist der Gesichtsausdruck freundlich, meist sogar von einer ganz behaglichen Zufriedenheit, besonders wenn die Angehörigen zu Besuch sind und sich mit ihm unterhalten; der Kranke machte den Eindruck, als wenn er ganz gut aufmerkte, und sein Interesse erscheint durchaus lebhaft. Wenn sich keiner um ihn kümmert, ist sein Blick in die Ferne gerichtet, und es besteht dann eine große Neigung zum Schlaf. Der Stuhl wird unwillkürlich entleert. Der Urin wird lange angehalten, manchmal 24 Stunden hindurch, im allgemeinen wird er ziemlich regelmäßig zur Zeit des Mittagessens entleert; während der Kranke sonst die Bettflasche nicht duldet, läßt er sie während des Essens liegen, und es gelingt so, ihn ganz gut sauber zu halten.

Apraxie der Augen, Gesichts-, Zungen- und Schlundmuskeln, die Apraxie betrifft auch die zum Eßakt erforderlichen Muskeln. Wenn man einen mit Speise gefüllten Löffel oder irgendeinen Gegenstand an die Lippen brachte, so öffneten sich die Lippen und der Mund. Zur Zeit der Mahlzeiten, besonders wenn es seine Lieblingsspeise gab, wurde der Mund schnell und leicht geöffnet, wenn er satt war oder die Speise nicht mochte, blieben die Lippen geschlossen, und es erfolgte sogar eine Abwehrbewegung des Kopfes und der linken Hand. Wenn man dann das Essen entfernt hatte und brachte wieder einen Gegenstand an die Lippen, so wurden sie wieder ganz prompt geöffnet. Das Kauen geht am besten bei der Buttersemmel; Fleisch, Kartoffel werden nicht gekaut und werden deshalb in breiförmigem Zustand gereicht.

Das Verschlucken der Bissen geht ganz gut, wenn die Speise beliebt ist und wenn der Apetit rege, sehr langsam geht es gegen Schluß der Mahlzeit. Meist brachte es eine Erleichterung, wenn man einen neuen Bissen vor die Lippen führte, während noch der vorige auf der Zunge lag, gelegentlich nutzte aber auch dieser Kunstgriff nichts, und der letzte Bissen blieb manchmal stundenlang im Munde. Weil Suppe leicht Verschlucken macht, wurden ihm die Speisen fast nur breiförmig gegeben.

Rechte Hand: Sie ist der einzige Körperteil, der auf Geheiß einige Bewegungen ausführte, nämlich folgende: Handgeben, Handdrücken, Öffnen und Schließen der Hand, an die Nase fassen, Ergreifen eines Gegenstandes, Halten des Bleistifts, Nachschreiben der vorgeschriebenen 1, 2, 3, Nachmachen der Drohbewegung gelingt nicht immer, alle Bewegungen geschehen langsam, ungeschickt. Gelegentlich amorphe Bewegungen, häufig Haftenbleiben. Spontan wird die Hand fast nie benutzt. Schwere Apraxie der linken Extremitäten: Beschränkung der Fähigkeit auf Gewohnheitsbewegungen, einfache Kurzschlußhandlungen und einfache Objekthandlungen, welche aus Kurzschlußhandlungen und Gewohnheitsbewegungen zusammengesetzt sind. Herabsetzung des Bewegungsantriebes rechts. Pseudospontanbewegungen, Schütteltremor, choreatische Bewegungen links.

Spontansprache.

Sehr seltene spontane Äußerungen. Zu Eintretenden „Guten Morgen“ oder „Guten Tag“. Auf Fragen gewöhnlich nur ziemlich wahllos ja oder nein. Als einmal eine von seinen Töchtern aus Hamburg zum Besuch gekommen

war, hielt er ihre Hand lange fest und sagte zur Pflegerin gewendet, „da sehen Sie, wie lieb ich sie habe". Einmal deutete er auf eine in der Stube zum Schmuck aufgehängte Gipsfigur mit den Worten, „was ist das für eine Figur?". Es schien so, als ob er dabei Furcht empfand; man hatte bemerkt, daß er an jenem Tage oft mit offenbar ängstlichem Ausdruck nach der Figur hingeblickt hatte. Als die Pflegerin einmal eine Vase zerbrochen hatte, sagte er: „Sie werden noch alles kapput machen, und ich werde es leimen müssen". Wiederholt soll er das Fortnehmen der Urinflasche mit den Worten begleitet haben, „wenn ich doch nicht kann". Öfter versuchte ich ihn durch einen Scherz anzuregen, er lächelte meist, wie sonst auch, daß man keinen Grund hatte, anzunehmen, er habe den Inhalt verstanden. Eines Tages forderte ich ihn auf, doch einmal einen Witz zu machen. Nach kurzer Zeit sagte er: „Sie denken wohl, ich bin mit Frl. H. verlobt." Frl. H. war eine Pflegerin, die ihn besonders liebevoll zu behandeln pflegte, und die gerade sehr schön mit ihm tat, ihn streichelte. Es schien mir zweifelhaft, ob der Kranke die Aufforderung zum Witz machen, aufgefaßt hatte; ich hielt für wahrscheinlicher, daß vielmehr seine Äußerung ganz spontan durch die Situation angeregt wurde.

Nach einer mit ihm vorgenommenen ärztlichen Prüfung soll er gesagt haben, „ich bin doch nicht verrückt". Einmal tat er eine Äußerung, aus der hervorging, daß er glaubte in Hamburg zu sein, ein andermal im Harz.

Schlechte Articulation und verwaschene Sprache beim **Nachsprechen.** Doch konnte man aus dem, was man auffaßte, entnehmen, daß der Kranke ziemlich wörtlich wiederholte, was man gesagt hatte, er wiederholte dieselben Worte bzw. Lippenbewegungen stets in derselben kaum verständlichen Weise und wurde nicht deutlicher, als man ihn noch so sehr drängte, besser zu sprechen.

Bemerkenswert erschien dem Autor der große Unterschied zwischen der ganzen Art, wie die spontanen Äußerungen beschaffen waren, und dem echolalischen Nachsprechen. Die sinnvollen Bemerkungen mit lebhafter persönlicher Beteiligung der Mimik verhältnismäßig gut artikuliert, nur einmal gebracht; das Nachsprechen offenbar ohne persönliche Anteilnahme, rein mechanisch, dabei kaum verständlich wegen der verwaschenen Artikulation und mangelhaften Stimmbildung und unendlich oft wiederholt.

Gegenstandbezeichnen: Völlig aufgehoben.

Sprachverständnis: Einfache Bemerkungen werden zwar noch verstanden, für kompliziertere Äußerungen fehlt aber jedes Verständnis.

Leseverständnis, Schreiben aufgehoben. Nach 3 monatigem Bestehen Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Pneumonie.

Sprache: Zunahme des echolalischen Nachsprechens, zunächst vielleicht etwas besser verständlich, dann paraphasisch, schließlich auf bibibi beschränkt.

Exitus.

Sektionsbefund: In der rechten Hemisphäre sind Rinde, Mark und die großen Ganglien in ihrer gewöhnlichen Zeichnung unversehrt erhalten.

Die linke Hemisphäre ist im ganzen etwas zusammengesunken, sie ist von einem gelblich bräunlichen Erweichungsherd durchsetzt, der vorn das Gebiet des hinteren Teils der zweiten Stirnwindung einnimmt; hier sind die Rinde und daran angrenzenden Teile des Markes befallen, die tiefen Markschichten sind frei, die Erweichung beschränkt sich aber nicht nur auf die zweite Stirnwindung sondern greift etwas auch auf die erste und dritte über.

In der Gegend der Zentralwindung erstreckt sich der Herd auch in die Tiefe, der linke Linsenkern ist fast völlig verschwunden, nur Teile vom Globus pallidus sind noch zu erkennen.

Weiter hinten bleibt die Veränderung mehr auf die Rinde, und die unter der Rinde gelegenen Markteile beschränkt. In dieser Weise ist der Gyr. supramarginalis, der Gyr. angularis und das hintere



Drittel der obersten Schläfenwindung verändert; auch die angrenzenden Teile der zweiten Schläfenwindung erscheinen verwaschen.

Der Thalamus optikus, die innere Kapsel und die tiefer liegenden Ganglien sind in ihrem Band nicht verändert, jedoch ist die Balkenstrahlung nicht nur in ihren mittleren Partien, sondern auch davor und dahinter, anscheinend in ihrer ganzen Ausdehnung mit in den Erweichungsherd eingezogen.

Der Autor faßt die Sprachstörung als eine transkortikal-sensorische auf, das erhaltene Nachsprechen als Leistung der rechten Hemisphäre, die Seltenheit der spontanen Äußerungen als Folge des Mangels an Antrieb. Die innere Sprache sei unbeschäftigt, wie aus den erhaltenen Sprachresten hervorgeht.

Im großen Ganzen stimme ich mit dieser Erklärung überein; ich möchte das Bild als eine Kombination einer transkortikal-sensorischen und einer transkortikal-motorischen Aphasie auffassen. Die transkortikal-sensorische wird uns später noch beschäftigen, sie ist unabhängig von dem Defekte der transkortikal-motorischen, nur daß vielleicht für beide eine leichte Schädigung der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld eine Rolle spielt. Die transkortikal-motorische Aphasie ist wesentlich bedingt durch die Intentionsstörung. Wahrscheinlich schafft aber eine Läsion des Begriffsfeldes selbst noch eine Störung der Sprachleistungen, und spielt schließlich noch für die Störung der Spontansprache, namentlich auch die des Gegenstandbezeichnen, die amnestische Aphasie, eine Rolle.

Der Fall ist im übrigen klinisch durch die schwere Apraxie, wahrscheinlich auch eine gewisse Agnosie und allgemeine Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit, anatomisch durch das Vorhandensein mehrfacher Herde komplizierte. Eine Gegenüberstellung des Sektionsbefundes und des klinischen Bildes ist auch dadurch erschwert, daß ca. 3 Wochen vor dem Exitus eine schnell fortschreitende Verschlechterung eintrat und deshalb nicht auszusagen ist, in welcher Ausdehnung die Zerstörungen schon vorher bestanden haben.

Strohmayer: Zur Kasuistik der transkortikal-motorischen Aphasie.

67 Jahre alter Rentier. Vor 4 Jahren plötzlich apoplektischer Insult ohne Bewußtseinsverlust, konnte nicht mehr sprechen und sich auf nichts besinnen. Die Sprache kehrte langsam wieder, doch blieb sie behindert. Dem Patienten fielen manche Worte nicht ein, er mußte oft zu Umschreibungen greifen. Vorübergehende Schwindelanfälle. Langsamer aber fortschreitender Rückgang der geistigen Fähigkeiten, seit 8 Wochen vor der Untersuchung immer schlechtere Ausdrucksfähigkeit.

Status: Neurologisch keine wesentlichen Störungen, Gehör links stark herabgesetzt.

Spontansprache: Sprach überhaupt nur, wenn ihm etwas aufstieß, was seine Unlust aufreizte, nur im Affekt, sonst nur, wenn er gefragt wurde; er selbst knüpfte nie eine Unterhaltung an. Der Wortschatz des Patienten war ein ziemlich großer, es machte ihm aber Mühe, Worte zu finden, welche gerade aktuell



waren, er reihte meist die ihm zur Verfügung stehenden Worte mechanisch aneinander, schob Flickwörter und geläufige Phrasen ein. Er befolgt auch kompliziertere Aufforderungen rasch und sicher.

Lesen: Einzelne Buchstaben und Worte in Schreibschrift kann er lesen, Druckschrift nicht.

Schreiben: Spontan seinen Namen prompt, sonst mit starker Paragraphie, z. B.: „aus Alpersweg, aus ist das altersweg macht wecht altersweg nicht altersweg, nicht altersweg . . .“

Diktatschreiben besser, jedoch auch litteral paraphasisch. Buchstaben gelingen meist. Seinen Namen kann er auf Diktat auch nicht richtig schreiben. Kopieren: Einzelne Buchstaben richtig, ebenso geometrische Figuren. Worte mit starker Paragraphie, Zahlen vermag er nicht abzuschreiben, ebenso schreibt er spontan keine einzige Zahl. Gedrucktes kann er nicht kopieren.

Nach wenigen Wochen ließ die Fähigkeit nachzusprechen nach, es trat völlige Alexie auf, schließlich trat eine Parese des rechten Armes und Beines, sowie der Zunge und des Facialis auf und eine totale motorische Aphasie. Das Wortverständnis war noch erhalten. Unter Zunahme der Somnolenz Tod an Schluckpneumonie.

Beispiele: (Wie gehts heute mit der Sprache?) Es ist immer so besser, aber wenn ich spreche, dann ist es so besser . . . ja sprechen . . . dann ist besser . . . na so besser.

(Wie heißt ihr Hausarzt?) Doktor, na der hat so mit anderen ausgeartet, ich wollte nicht so blitzblank so ausgeartet, na so, Sie wissen ja, so ausgeartet da mußte ich ja . . . so ausarten (spielt auf seine Überführung an).

(Haben Sie einen Wunsch?) Ach es geht immer nicht, so herum, nicht gut (weint) ja und meine . . . aber hier, ich kann doch nicht und der da, ich habe doch hier gedacht, aber Sie müssen da, ja es ist doch schrecklich.

Reihensprechen: Alphabet, Wochentage, Monatsnamen prompt. Ebenso einzelne Liedtexte. Ebenso zählt er von 1—40 und multiplizierte einmal 2 mit 10 und 8.

Gegenstandbezeichnen gestört im Sinne der amnestischen Aphasie mit Umschreibungen. Intakte Identifizierung der Gegenstände vom gehörten Wort.

Nachsprechen ist ausgezeichnet erhalten, selbst schwierige und längere Worte werden richtig gesprochen, ebenso Sätze, bei denen er nur bisweilen Wörter ausläßt.

Sprachverständnis vollständig erhalten.

Der Autor nimmt eine ischämische Schädigung des motorischen Sprachzentrums an, die sich zurückbildete und dadurch das Bild der transkortikal-motorischen Aphasie erzeugte. Durch erneute Schädigung des motorischen Sprachzentrums am Schluß der Beobachtung Progression der transkortikalen zur kompletten motorischen Aphasie. Für die Lesestörung ist ein Erweichungsherd in Parieto-Occipitallappen zu postulieren.

Ich glaube, daß in diesem Falle eine transkortikal-motorische Störung keine sehr wesentliche Rolle spielt. Gegen eine Schädigung des motorischen Feldes scheint mir das gute Reihensprechen und das auch für schwere Worte „ausgezeichnet“ erhaltene Nachsprechen zu sprechen. Eher ist eine gewisse Intentionsstörung anzunehmen; darauf deutet hin, daß Patient spontan fast gar nicht sprach.



Im übrigen sind psychische Momente für die Störung der Sprache und namentlich eine amnestische Aphasie von sehr wesentlicher Bedeutung. Letztere beherrscht meiner Meinung das ganze Bild.

Es handelte sich wohl um einen recht großen Herd, der anfänglich das Begriffsfeld und den Sprachapparat, namentlich seine Beziehungen zum Stirnhirn, schädigte und gleichzeitig die „Assonanz“ beeinträchtigte. Die Schädigung des Sprachfeldes besserte sich, seine Beziehungen zum Stirnhirn blieben etwas defekt, die amnestische Aphasie blieb bestehen.

Schließlich trat durch einen neuen Insult, der besonders das motorische Feld selbst alterierte, eine Wortstummheit ein.

C. Eigene Beobachtung.

Transkortikal-motorische Aphasie vom Typus II.

Johann D., 53 Jahre alt, ledig, Konditorgehilfe. Genauere Anamnese nicht zu erheben, da Angehörige nicht vorhanden sind und Patient selbst nicht Auskunft geben kann. Am 4. Dezember wurde von der Umgebung bemerkt, daß Patient nicht mehr sprechen konnte. Er ist nicht umgefallen und hat auch keine schweren Insulterscheinungen geboten. Möglicherweise ist der Anfall nachts eingetreten.

Erste Untersuchung wenige Stunden darauf: Patient liegt zu Bett, sieht den Untersucher an, wendet sich auf Anrufen zu, antwortet jedoch nicht, macht allerlei Bewegungen mit der Gesichtsmuskulatur in grimmassierender Weise, hebt den linken Arm.

Spontansprache völlig fehlend. Patient bewegt die Lippen. macht allerlei Mitbewegungen mit den Händen, ohne einen Laut hervorzubringen. Ebenso fällt das Gegenstandbezeichnen und das Nachsprechen völlig aus. Es scheint jedoch, daß Patient einzelne Laute, wie o, b nachbilden kann, wenigstens scheinen diese vorgesprochenen Laute in seinem sonst unartikulierten Gemurmel vorzukommen.

Sprachverständnis: (Aufsetzen) +.

(Zunge zeigen) macht den Mund auf und faßt mit der linken Hand an die Zunge.

(Augen zu) macht vielerlei Mitbewegungen im Gesicht, ohne die Augen zu schließen. Nachher schließt er sie ziemlich plötzlich sehr fest und hält sie dauernd zu, öffnet sie erst auf eine neue Aufforderung. Läßt man erst die Augen schließen und sagt dann „Mund auf“, so macht er auch das richtig, allerdings auch nach vielerlei unzweckmäßigen grimassierenden Bewegungen in der übrigen Gesichtsmuskulatur. Auch den Mund hält er so lange offen, bis man ihn zu einer erneuten Bewegung auffordert.

(Linke Hand hoch) hebt den Arm.

(Rechte Hand hoch) — — —.

(Ans Ohr fassen) faßt mit der linken Hand richtig.

(Ans rechte Auge fassen) faßt mit der linken Hand ans linke Auge.

(Rechte Auge!) faßt die Stirn neben dem Auge (nicht das rechte Auge).

(Stirnrunzeln) grimassierende Bewegungen, kein Stirnrunzeln. Faßt mit der linken Hand an die Stirn, runzelt sie aber nicht.



(Handgeben) hebt die linke Hand, gibt sie aber nicht.

(Handgeben) — — —.

(Die Hand wird ihm hingereicht) er gibt die linke Hand und drückt sie, läßt aber bald los.

Patient ißt allein und zieht sich allein an. Bewegungen nachmachen (mit der linken Hand), Hochheben, an die Haare fassen, Faustschluß +. An die Nasenspitze fassen (faßt die Stirn). Als ihm dies passiv mit seiner Hand vorgemacht wird, macht er es zwar etwas ungeschickt, aber richtig nach. Es besteht eine schwere allgemeine Akinese.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgenden Befund: Großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Am Herzen Zeichen der Arteriosklerose. Sonstiger Befund an den inneren Organen ohne Besonderheiten. Urin frei.

Pupillen sehr eng, nicht rund, R/L sehr gering, R/C +.

Augenbewegungen o. B.

Facialis rechts schwächer innerviert als links. Zunge weicht etwas nach rechts ab.

Rechter Cornealreflex schwächer wie linker.

Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, Bab. rechts +, links 0, kein Fußclonus, Oppenheim, Cremaster o. B. Abdom. Refl. links ++, rechts schwach. Es besteht eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und rechten Beines. Im rechten Ellenbogengelenk etwas Spasmen. Die Hand ist vollständig gelähmt, im Schultergelenk werden geringe Bewegungen ausgeführt, der Arm als Ganzes geschleudert. Typisch hemiplegischer Gang. Soweit mit Sicherheit zu prüfen, keine Sensibilitätsstörung.

Apraxieprüfung.

(Drohen) er hebt die linke Hand, streckt den Zeigefinger und dritten Finger ähnlich wie zum Schwur hoch, bewegt die Hand hin und her, ohne eine richtige Drohbewegung zu machen; hebt dann die Hand flach hoch und hält sie in dieser Stellung.

(Nachmachen) +.

(Winken) hebt die Hand flach hoch, macht dann eine Faust, streckt dann die Finger wieder aus und hält die Hand dauernd hoch in der gleichen Stellung.

(Nachmachen) streckt die Hand aus, schließt sie zur Faust, streckt die Finger, macht Beugebewegungen und Streckbewegungen im Ellenbogengelenk, ohne daß es zur richtigen Winkbewegung kommt.

(Militärischer Gruß) hebt die Hand, bewegt die Finger, faßt ans Ohr.

(Nachmachen) hebt den Arm, Zeigefinger und dritten Finger von den anderen entfernt. Hält letztere an den Hinterkopf.

(Nochmals vorgemacht) streckt den zweiten bis fünften Finger zusammen aus, abduziert den Daumen und legt den Daumen an die Haargrenze.

(Klopfen) klopft mit dem gestreckten Zeigefinger an den Türschlüssel. (Nochmals aufgefordert), klopft mit der flachen Hand, dann mit der Faust, aber sehr ungeschickt.

(Nachmachen) leidlich richtig, aber mit falscher Haltung des klopfenden Fingers. Nach nochmaligem Vormachen richtig, nur etwas ungeschickt.

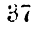
(Rechte Hand heben) hebt sie wie zum Schwur.

(Militärischen Gruß) steht auf, hebt dabei die Hand wie zum Schwur.

Einzelne einfache Objekthandlungen am Objekt verhältnismäßig gut.

Nachsprechen: (a) + (k) kam, (l) +, (m) +, (i) — — — f, (o) (f) (q) +, (r), (b) bön, bö, (d) bön bö, (e) öm, (u) ow, (o) (s) +, (v) +, (t) ten, (z) +, (abc) abc —, weiter kann er nicht.

(1, 2, 3, 4) 1, 2, 3, 4 — — —





Er spricht mit großer motorischer Erschwerung.

Gegenstandbezeichnen: (Wachslicht, Brille und anderes), unverständliches Gemurmel. Ebenso bei anderen Gegenständen.

Nachsprechen von Worten:

(Brille) Brill
(Haus) +
(a) — — —
(Au) Haus
(f) auf
(q) kuch
(a) af
(d g h) — — —
(Haus) Haus
(Hut) Hut
(b) — — —
(Brot) brot
(g) — — —
(Glas) +
(du) — — —
(Dusello) sell — — —
(Lo) loch
(Du) dus
(Dusello), undeutlich, aber zu verstehen.
(kö) — — —
(König) König.

Gegenstände zeigen: (Trompete, Streichholzschachtel, Bürste, Brille, Hammer, Tintenfaß, Flasche und andere) +.

5 Tage post Insult. Zusammenfassender Befund über die Sprachfunktion.

Spontansprache: Außer unverständlichen Lautgebilden so gut wie aufgehoben, auch nicht ja und nein. Patient hat eine außerordentliche Erschwerung der Artikulation, er macht sehr viele Mitbewegungen, ehe er einen richtigen Laut herausbekommt. Gegenstandbezeichnen fällt so gut wie ganz aus, ebenso Reihensprechen.

Nachsprechen: Buchstaben zum Teil ausfallend, zum Teil als wortähnliche Gebilde. Zahlen —. Einzelne leichte Worte werden gut nachgesprochen, auch solche, deren einzelne Buchstaben nicht wiederholt werden können und die spontan und als Gegenstandbezeichnung nicht vorgebracht werden, auch nicht gelesen werden.

Sprachverständnis: Einfache Aufforderungen befolgt, einzelne Worte meist verstanden, bei nur ein bißchen schwierigeren Sätzen wird nur Einzelnes verstanden.

Lesen: Buchstaben liest er nicht vor, kann aber einzelne vorgesagte Buchstaben (o, a, b, r, i) mit vorgeschriebenen identifizieren. Ähnlich verhält er sich Zahlen gegenüber. Kann z. B. auch die vorgeschriebenen Zahlen (1—10) mit den Fingern zeigen.

Spontanschreiben: Einzelne leidlich korrekte Buchstaben mit der linken Hand. Teilweise Spiegelschrift, teilweise Defekte. Den Namen schreibt er mit zitternden, undeutlichen, doch wenn man hinsieht, gut erkennbaren Buchstaben.

Psychisch ist Patient geordnet, ruhig. Außerordentlich wenig rege. Bewegt sich spontan auch mit den nicht gelähmten Extremitäten fast gar nicht. Sehr regungsloser Gesichtsausdruck. Wenig Interesse für die Umgebung.

Etwa 3 Wochen nach dem Insult: Allgemeinbefinden gut, Patient zieht sich allein an, ißt allein und nimmt etwas mehr teil an den Vorgängen auf der Abteilung; spricht aber kein Wort spontan. Er bewegt sich auch im ganzen sehr wenig, hat fast gar keine Mimik; das Lachen ist auffallend einförmig, macht oft einen zwangsartigen Eindruck. Angesprochen gibt er ein paar kaum verständliche und fast unartikulierte Laute von sich.

Das Nachsprechen von einfachen Worten erfolgt meist gut; nicht selten allerdings unter besonderer motorischer Erschwerung und Mitbewegungen im Gesicht. Schwere Worte mit paraphasischen Defekten.



Gegenstandbezeichnen: Einzelne wenige +, besonders nachdem die Namen kurz vorher von ihm nachgesprochen worden sind.

Reihensprechen: Zahlenreihe mit gewissen Defekten und motorischer Erschwerung leidlich richtig, ebenso Buchstabenreihe.

Sprachverständnis wie vorher für Worte und einfache Sätze vollständig intakt, nur bei schwierigeren Sätzen gewisse Störungen.

Lesen: Buchstaben und Zahlen +, Worte besser verstanden als vorgelesen; einfache leidlich vorgelesen.

Schreiben: Diktatschreiben einzelner Buchstaben richtig, doch keineswegs aller, Kopieren besser. Mancherlei Defekte in den Buchstaben. Beim Diktieren von Worten kommt die Silben- und Buchstabenzahl in der Niederschrift richtig zum Ausdruck, wenn er auch falsche Buchstaben schreibt. Das Kopieren von Buchstaben erfolgt meist richtig, nur gelegentlich spiegelschriftartige Umkehrung einzelner Teile der Buchstaben.

Kopieren von Zahlen +. Worte: Einfache richtig.

Die geschriebenen Buchstaben kann er nicht vorlesen, aber mit genannten identifizieren. Genannte Zahlen spricht er richtig.

In die linke Hand geschriebene Buchstaben kann er nicht nennen, auch nicht aufschreiben, aber zum Teil identifizieren mit vorgesagten ähnlichen Zahlen.

Auf Aufforderung, etwas zu zeichnen, zeichnet er zunächst nicht. Auf Aufforderung, ein Pferd zu zeichnen, zeichnet er nicht schlecht.

Kopieren von einfachen Figuren leidlich, meist nach Art der Spiegelschrift von rechts nach links.

Im allgemeinen sei noch hervorgehoben, daß eine Neigung zu Perseveration besteht, daß die Leistungen sich verschlechtern, sobald eine Komplizierung stattfindet; so kann er z. B. einzelne Worte prompt lesen, ohne dieselben Worte in einem kurzen Satz lesen zu können.

Aus dem Protokoll über das Nachsprechen einige Wochen nach Insult:

Dusello	da so da sa so Dusello
(Wie heißen Sie?)	lall sa, so so Dusello
Mit Vornamen?	lell lalo (sehr lallend)
b	bumbom be
o	o
m	m
r	r
s	s
u	u
w	ow los
w (mehrfach wiederholt)	
i	i
qu	+
f	+
n	f, n
e	e
z	+
a	z

Wenn er nicht gleich das Richtige trifft und irrtümlich haftet, kommt er nicht wieder los.

k	+
Karl	+
heute	+
Königsberg	+



Fenster	+ etwas mit schwerer Zunge, aber gut
Telefon	+ stark guttural
Fensterscheibe	+
Kanarienvogel	+ fängt falsch an
Oberbürgermeister	sinnloses Nachahmen
Bakairi	Bakair (nach einigem Warten)
Honolulu	+
andra	+
hortus	+
Xerxes	+ zuerst nicht ganz deutlich, korrigiert sich selbst gut
Die Wiese ist grün	Weese, Weese
Wiese	+ Wiese
Freitag	+
heute	+
heute ist Freitag	heute ist Freita
Kamerad	+
einen	+
ich hatt einen Kameraden	+
Pastor	+
predigt	+ (nicht gut)
Kirche	+
Der Pastor predigt	der Pastor dre pre — —
Kirche	
Preuße	
(Nochmals)	Pastor
(Wie heißen Sie?)	heiß —, heiß —
(Dusello)	heiß
„	heiß
„	heiß.

Während die Spontansprache sich also garnicht gebessert hat, ist das Nachsprechen ganz wesentlich besser geworden, auch das Gegenstandbezeichnen und Lesen hat sich gebessert. Mehr noch als das Lautlesen ist das Leseverständnis gebessert, allerdings weniger als das Sprachverständnis. Die inneren Wortbilder scheinen auch beträchtlich restituiert zu sein. Wenigstens hat wohl Patient die Fähigkeit die Silbenzahl und Buchstabenzahl einfacher Worte, wie besonders aus dem Schreiben hervorgeht, wachzurufen.

Einige Tage später:

Die Sprache ist auch beim Nachsprechen erschwert. Nicht angesprochen spricht er so gut wie garnicht, macht aber auch sonst außerordentlich wenig spontane Bewegungen, sitzt meist ruhig mit starrem, regungslosen Gesichtsausdruck da. Sagt man ihm, er solle lachen, pfeifen usw., so macht er es nicht; dagegen macht er es nach. Das Lachen hat etwas unwillkürliches, automatenhaftes an sich. Patient lacht auch, wenn man ihn nicht dazu auffordert, sondern die Bewegung nur vormacht, wie echopraktisch.

Die rechtsseitige, schwere Lähmung besteht wie bisher; in der linken Hand erfolgen die einfachen Bewegungen, Faustschluß, Fingerstrecken, Armheben prompt und mit guter Koordination. Beim Armbeugen spannt er die Agonisten nicht stark an, macht dagegen vielerlei Mitbewegungen in der Hand. Aufgefordert, den Zeigefinger auszustrecken, streckt er zuerst den Daumen, dann den kleinen Finger, macht dann vielerlei verschiedenartige Bewegungen in allen Fingern, streckt alle vier, ohne es fertig zu bringen den Zeigefinger allein auszustrecken; auch nachmachen kann er die Bewegung nur außerordentlich ungeschickt und mit vielerlei

Mitbewegungen. Er hält dann den Finger lange in der gleichen Stellung ohne tonische Anspannung. Bei komplizierteren Bewegungen erfolgen idiatorische Entgleisungen verschiedener Art, ähnlich wie früher.

(Kaffeemühledrehen) zunächst Adduktions- und Abduktionsbewegungen, plötzlich Drehbewegungen, und jetzt ganz richtig.

(Nochmal!) Nähert nur die Hand dem Körper und entfernt sie wieder, ohne die Drehbewegung zu machen und ohne die Hand in richtige Stellung zu bringen; macht vielmehr eine Faust mit der Hand.

(Vorgemacht) besser, aber noch recht unvollkommen; kommt er aber zufällig in die Drehbewegung hinein, so setzt er sie weiter richtig fort, bis er wieder herauskommt, dann wieder falsch weiter.

(Klopfen) steht auf, schließt und öffnet die Tür (er wird an die Tür geführt, ihm Klopfen vorgemacht) klopft mit der ganzen Hand an die Tür (Fingerhaltung falsch, auch nachdem es ihm vorgemacht). Erst als passiv den Fingern die richtige Stellung gegeben wird und geklopft wird, klopft er eine Zeitlang richtig.

(Kurz darauf nochmal aufgefordert) geht an die Tür, rüttelt an ihr, legt auf wieder holte Aufforderung zu klopfen den Zeigefinger gestreckt an die Tür und (klopfen!) macht den Zeigefinger richtig krumm und klopft.

Gegenstände benutzen.

(Aus dem Glas trinken) +.

(Trompete) richtig an den Mund, steckt sie aber nicht zwischen die Lippen, sondern tief in den Mund, nachher zwischen die Lippen und bläst.

(Brillenfutteral) richtig geöffnet, nimmt Brille heraus und setzt sie richtig auf.

(Streichholz anstecken) + (allein mit der linken Hand).

(Spieldose drehen) +.

(Bürsten) +.

Fünf Wochen post insult:

Spontansprache: nicht angeredet, spricht er garnicht. Auf Fragen einzelne wenige Worte.

(Wie geht es?) — — Gut.

(Wie heißen Sie?) — — Sell—Sell—Dusello.

(Wie alt?) — — Alter, Alter.

(Wieviel Tage hat die Woche?) Woche, Woche, Woche.

(Kennen Sie mich?) Ja.

(Wieviel Finger haben Sie?) Fünf.

Nachsprechen.

(Königsberg) +.

(Fensterscheibe) +, (Oberbürgermeister) +, aber mit motorischer Erschwerung.

(Heute ist Montag) +.

(Honolulu, Herxes, Bakairi) +.

Gegenstandbezeichnen.

(Tintenfaß) — — Tinte.

(Federhalter) — — Stahlfeder.

(Uhr) — —

(Taschentuch) +.

(Fenster) +.

(Karte) +.

Reihensprechen wie früher, ebenso die übrigen Sprachfunktionen.

Die Bewegungen der linken Hand wie früher, nur ist das optische Nachahmen sehr wesentlich besser geworden; auch komplizierte Bewegungen werden ziemlich prompt ausgeführt, nur mit etwas Ungeschicklichkeit und Erschwerung.



Auch das Nachahmen passiver Bewegungen im linken Arm ist leidlich gut. Das Tasterkennen ist links anscheinend erhalten. Rechts besteht anscheinend eine Tastlähmung. Genauere Untersuchung nicht möglich.

Gegenstände im Gesichtsfeld werden beiderseits fixiert. Auf Aufforderung greift er auch danach. Hat er den Gegenstand in der Hand, so erfolgt die weitere Benutzung auch bei solchen, die dazu lebhaft anregen, selten spontan. Patient hält vielmehr den Gegenstand längere Zeit in ganz unzweckmäßiger Stellung, bis man ihn auffordert, ihn wegzulegen, oder ihn zu benutzen; dann tut er es.'

Gebärden versteht er recht schlecht; sprachliche Aufforderung wesentlich besser.

Der Zustand blieb in den nächsten Wochen ziemlich unverändert. Pat. ging in der Klinik herum, saß aber meist untätig da, beschäftigte sich jedoch etwas. Es bestand immer noch ein starker Mangel an Spontaneität der Bewegungen. An dem Geschehen auf der Abteilung nahm er zweifellos Anteil, wußte von den Vorkommnissen, hörte auch zu, was die anderen sprachen, ohne sich allerdings wesentlich daran zu beteiligen. Von den Sprachfunktionen besserte sich noch das Nachsprechen und vor allem das Gegenstandbezeichnen. Er konnte eine ganze Reihe von Gegenständen und Bildern richtig bezeichnen, gelegentlich mit litteraler Paraphasie.

Eine Untersuchung ca. ½ Jahr nach dem Insult ergab:

Im allgemeinen reger, doch noch Mangel an Spontanëität. Angeregt durch Fragen wesentlich lebhafter. Die Hypokinese des linken Armes besteht noch in beträchtlichem Maße, doch hat sich die Apraxie wesentlich gebessert. Das Nachahmen ist fast völlig intakt; nur beim Spontanhandeln finden sich ideatorische Entgleisungen.

Schwerer gestört sind noch die Bewegungen im Gesicht. Es besteht noch immer ein fast völliges Fehlen der Mimik. Zeitweise ist ein Lachen zu beobachten, das ohne jeden Laut vor sich geht und einen eigenartig zwangsartigen Charakter an sich trägt. Häufig Wischbewegungen im Gesicht und gelegentliches Grimmassieren. Alle diese Bewegungen, auch das Lachen, treten immer erst auf, wenn Ref. den Pat. ansieht oder anlacht, nie ganz spontan.

(Aufforderung zum Stirnrunzeln) macht die Augen zu, verzieht das Gesicht. bewegt den Mund, ohne daß es zu einem eigentlichen Runzeln kommt. Kann es auch nicht nachmachen. Bei allen Bewegungen im Gesicht vielerlei Mitbewegungen, wenn sie überhaupt gelingen. (Mundspitzen) allerlei unzweckmäßige Bewegungen mit dem Munde, unter denen auch das Mundspitzen vorkommt, ohne daß er er festhalten kann. (Vorgemacht) kann er es nachmachen; sofort darauf nochmals auf Geheiß kann er es nicht. (O sagen) gelingt sofort (ohne Absehen von den Lippen). (Den Mund spitzen wie zum O sagen) ohne zu lautieren gelingt ihm nicht. Ebenso kann er Schluckbewegungen auf Geheiß nicht recht machen, wohl aber beim Schlucken.

(Backenaufblasen) kann er spontan nicht, etwas besser gelingt es beim Nachmachen. Dagegen bläst er auf Aufforderung sehr prompt ein Stück Papier fort, daß man vor ihn hinlegt. Die Bewegung des Blasens sofort darauf ohne Papier zu machen, gelingt ihm nicht.

Keinerlei Störungen des Erkennens. In jeder Beziehung geordnet.

Sprache:

Spontan, unangeredet spricht Pat. auch jetzt kein Wort. Auf Fragen antwortet er erheblich besser, wenn auch da sein Wortschatz noch ein geringer ist. Vor allem fällt immer noch die recht beträchtliche motorische Erschwerung auf. Es macht dem Pat. sichtlich Mühe die Worte auszusprechen.

(Wie geht es?) ganz gut. (Wie heißen Sie?) heiße Dusello.

(Wie alt?) . . . ja . . . (Kennen Sie mich?) ja.

(Wer bin ich?) . . . ja (Doktor?) ja Doktor.

(Wie lange hier?)



(Heutige Datum?) ... Dienstag.

(Monat?) — (In welcher Stadt?) ... Königsberg.

(Was für Haus hier?) ... unverständliche Silben.

(Wo wohnen Sie?) Straße ... 40.

(Wie viele Augen haben Sie?) 2. (Beine hat das Pferd?) 4.

(Wie heißt der Kaiser?) Kaiser—

(Wilhelm?) Wilhelm.

(Was trinken Sie früh?) Kalf—Kaffee.

(Wie heißt das Ding, auf dem man sieht, wie spät es ist?) Uhr spät—.

(Was fährt draußen?) Perde—bahn.

(Woraus trinkt man?) — Glas.

(Wie nennt man jemanden, der einem anderen etwas schenkt?) ... mildtätig.

(Wenn jemand ins Wasser fällt und will nicht ertrinken, was muß er machen?) schwimmen.

(Wie nennt man jemanden, der etwas wegnimmt, was ihm nicht gehört?) ... Dieb.

(Welche Farbe hat der Himmel?) ... grau.

(„ „ „ das Blut?) rot.

(„ „ haben die Augen?) groß.

(Woraus besteht ein Zwanzigmarkstück?) zw ... zwanzig ... Mark ... stück ... Metall.

(Was für Metall?) . . .

(Silber?) Silber nein.

(Gold?) ja Gold.

Zu einer Äußerung in einem Satze ist Pat. nicht zu bringen. Er kann etwas, das er liest und versteht, auch nicht erzählen, ebenso wenig etwas anderes. Seine Antworten sind auch keineswegs immer so gute wie vorstehend.

Der motorische Akt seiner Sprache und zwar der spontanen wie des Nachsprechens ist noch immer sehr erschwert, manchmal hat man den Eindruck des Stotterns, es fallen ihm auch besonders die ersten Buchstaben oft schwer.

Reihensprechen: Zahlen, Wochentage und Monate kann er, wenn auch mit Schwierigkeiten, aufsagen. Es ginge auch besser, wenn die motorische Erschwerung ihn nicht hinderte. Allerdings fängt er die Reihen gewöhnlich nicht auf die einfache Aufforderung hin an, sondern erst wenn man ihm mindestens ein Glied vorgesprochen hat.

Gegenstandbezeichnen: Kann sehr viele Gegenstände und Bilder richtig bezeichnen, oft allerdings mit einer litteralen Paraphasie und motorischen Erschwerung. Keinerlei Umschreibungen und falsche Namen.

Nachsprechen: Buchstaben, Worte und Sätze kann er nachsprechen, gelegentlich litterale Paraphasie, aber nicht nur bei schwierigeren Worten. Mehr auch hier motorische Erschwerung.

Sprachverständnis: Völlig intakt.

Lesen: Buchstaben und Worte gut, letztere mit Paraphasie und motorischer Erschwerung. Das Verständnis ist besser als das Lesen. Das Verständnis ist aber nicht so gut wie das Verständnis für Gesprochenes.

Schreiben: Spontan, unangeregt garnicht. Auf Aufforderung seinen Namen, sonst kaum Etwas, höchstens einzelne Buchstaben. Schreiben schwerer gestört als die Spontansprache. Der Schreibakt selbst fällt ihm recht schwer, zum Teil wohl dadurch bedingt, daß er mit der linken Hand schreibt.

Diktatschreiben ist etwas besser, aber auch dieses ist recht mangelhaft, kaum ein richtiges Wort. Das Kopieren ist am besten erhalten, aber auch nicht ungestört, oft mit großen Schwierigkeiten.

Zeichnen ist besser als Schreiben.

1 Jahr nach dem Insult ist der Zustand etwa der gleiche wie bei der letzten Untersuchung. Pat. ist im ganzen regsamer geworden. Ganz von selbst spricht er aber auch heute noch nicht. Auf Anreden und Fragen etwa wie bei der letzten Untersuchung. Das Schreiben hat sich nicht gebessert.

Zusammenfassung: Bei einem 53jährigen Mann trat ohne schwere Insulterscheinungen eine rechtsseitige Hemiplegie, Apraxie der linken nicht gelähmten Hand und eine aphasische Sprachstörung auf. Die apraktische Störung hatte einerseits einen ideatorischen Charakter, andererseits bestand sie in einer schweren Beeinträchtigung des Bewegungsantriebes überhaupt, einer schweren Akinese. Die Sprachstörung bot zunächst die Zeichen der motorischen Aphasie, sowohl Spontansprechen wie Nachsprechen und Lesen waren gestört. Auch die nicht motorischen Sprachfunktionen waren aber nicht intakt, das Verständnis für Schwereres beeinträchtigt, sowohl für die Lautsprache noch mehr für das Geschriebene. Man konnte also eine schwere Beeinträchtigung des ganzen Sprachfeldes im besonderen seines motorischen Abschnittes annehmen.

Das gesamte Bild konnte durch die Annahme eines Herdes seine Erklärung finden, der im Markweiß der linken Hemisphäre gelegen und zwar besonders in einer Frontalebene mit der vorderen Zentralwindung, die Pyramidenbahnen in der linken Hemisphäre unterbrach, die Balkenfasern und das „Praxiezentrum“ schädigte und das Sprachfeld entweder direkt mitbetraf oder durch Nachbarschaftswirkung in seiner Funktion beeinträchtigte. Die schwere Akinese der linken Extremität ließ von vornherein eine Läsion des linken Stirnhirnes oder auch dessen Balkenfasern zur rechten Hemisphäre vermuten.

Bald stellte es sich heraus, daß es sich um keine eigentliche Broca'sche Aphasie handeln konnte; denn schon wenige Tage nach dem Insult konnte Patient einzelne Worte, wenn auch mit motorischer Erschwerung nachsprechen. Da die Spontansprache nach wie vor fehlte, so nahm ich schon damals das Vorliegen einer transkortikalen Störung mit vorübergehender völliger Außerfunktionssetzung des Sprachfeldes an. Der weitere Verlauf bestätigte diese Annahme, und es kam schließlich zu einem Symptomenkomplex, der sehr gut dem Bilde der transkortikal-motorischen Aphasie vom II. Typus entsprach. Daß eine akinetische Komponente für die Störung der Spontansprache von sehr wesentlicher Bedeutung war, ließ schon die Störung der Intention auch der übrigen Bewegungen vermuten und kam besonders, als der Zustand sich besserte, dadurch deutlich zum Ausdruck, daß die ganz spontane Sprache noch fast so gut wie ganz fehlte, als Patient auf Befragen schon eine ganze

Reihe von Worten sprach. Schließlich war das Bild bei der Intaktheit des Sprachverständnisses und des Nachsprechens trotz Bestehenbleiben des Defektes der Spontansprache geradezu typisch. Sicher spielte gerade in unserem Falle auch eine gewisse Schädigung des Broca'schen Feldes selbst, die ja überhaupt, wie wir vorher ausführten, für diese Form transkortikal-motorischer Aphasie von Wichtigkeit ist, eine beträchtliche Rolle; der motorische Akt blieb dauernd erschwert und das Reihensprechen ebenfalls nicht so gut, wie es sonst zu erwarten gewesen wäre.

Wir haben den Fall vorn bei Besprechung des Typus vielfach benutzt und wollen deshalb nicht auf alle Einzelheiten jetzt nochmals eingehen. Hervorheben möchte ich nochmals, daß anfangs wohl auch eine Beeinträchtigung des ganzen Sprachfeldes, vor allem auch des zentralen Sprachfeldes bestanden hat; daher die Störungen des Verständnisses, die nachher ganz verschwanden; daher auch die spätere Paraphasie beim Sprechen und Lesen. Wahrscheinlich spielt die Schädigung des zentralen Sprachfeldes auch eine Rolle bei dem dauernd schlechten Schreiben. Doch ist für dieses in erster Reihe auch eine Störung der Intention sowie eine direkte Schädigung der motorischen Merksysteme des Schreibens von weit größerer Bedeutung. Vielleicht kommt auch die mangelhafte Bildung des Pat. für die geringe Besserung des Schreibens in Betracht.

Die Störung der Intention betraf die Sprachbewegungen offenbar in höherem Maße als die übrigen Körperbewegungen; denn während die Spontaneïtät bei den anderen Bewegungen sich wesentlich besserte, blieb sie beim Sprechen und Schreiben doch fast im gleichen Maße beeinträchtigt wie anfangs.

D. Fälle mit dem Bilde der transkortikal-sensorischen Aphasie.

Von den als transkortikale sensorische Aphasien von den Autoren beschriebenen Fällen sind die meisten anderen Typen zuzurechnen. Ich gebe in der folgenden Zusammenstellung eine kurze Übersicht, welchen Typen ich sie zuzähle.

Fall von Lichtheim: Transkortikal-sensorische Aphasie, Typus I.

Fall von Heubner: Schwere gemischte transkortikale Aphasie.

Fall von Lewandowsky: Gemischte transkortikale Aphasie vom Typus I.

Fall von Bischoff, Fall I: Gemischte transkortikale Aphasie vom Typus I.

Fall von Bischoff, Fall II: Transkortikal-sensorische Aphasie, Typus II.



Fall von PICK (Beiträge S. 25): Gemischte transkortikale Aphasie, Typus II.

Fall von PICK (Beiträge S. 37): Schwere Form der gemischten transkortikalen Aphasie.

Fall von LEPMANN: Gemischte transkortikale Aphasie, schwere Form.

Fall von PICK (Transkortikal-motorische Aphasie): gemischte transkortikale Aphasie, Typus III.

Fall von QUENSEL: Gemischte transkortikale Aphasie, Typus I.

Fall von STRANSKY: Gemischte transkortikale Aphasie, schwere Form.

Fall von BONHÖFFER: Gemischte transkortikale Aphasie, Typus II.

Fall von MONAKOW, Fall IV: transkortikal-sensorische Aphasie, Typus I.

Fall von MONAKOW, Fall V: Gemischte transkortikale Aphasie, Typus II.

Fall von HEILBRONNER: Gemischte transkortikale Aphasie, Typus III.

Fall von MINGAZZINI: Gemischte transkortikale Aphasie, Typus II.

Fall von TRAVAGLINO (kompliziertes Bild).

Als Fälle, die den Namen transkortikal-sensorische Aphasie verdienen, bleiben eigentlich nur die Beobachtungen, bei denen ein rechtshirniges Nachsprechen anzunehmen ist.

Es sind die Fälle von BISCHOFF II, v. MONAKOW Fall IV und NÖTHE. Der letztere ist schon vorher ausführlich behandelt.

E. Fälle mit Worttaubheit und Eintritt der rechten Hemisphäre für das Nachsprechen.

BISCHOFF, Beiträge zur Lehre von der sensorischen Aphasie.

Fall II. 77jährige Frau.

Seit kurzer Zeit Angst- und Aufregungszustände, sonstige anamnestische Daten nicht bekannt. Keine gröberen neurologischen Symptome. Auf psychischem Gebiete eine stationäre beträchtliche Demenz.

Unorientiert, interesselos, meist apathisch zu Bett, Merkfähigkeitsstörung. Zeitweise leierte sie eingelernte und auch neuerfundene Gebete herab, traurig, ängstlich. Wenn besser gestimmt, erzählte sie mit großer Geschwätzigkeit, verlor sich aber in nebensächlichsten Details, konnte nie ein Gespräch zu Ende führen, so daß zumeist der Sinn der Rede nicht einmal erraten werden konnte. Dabei Satzfügung eine gute. Ausgesprochene Erschwerung der Wortfindung besonders beim Bezeichnen von Gegenständen. Häufig amnestische Umschreibung. Perseverations-Erscheinungen.

Das Nachsprechen kurzer Phrasen gelang immer ganz gut. Auch laut lesen konnte Patientin, anscheinend ohne Verständnis.

Schreiben des Namens und einzelner Worte fehlerlos. Zum Diktatschreiben und Kopieren nicht zu bringen.

Wortverständnis hochgradig beeinträchtigt, sie verstand wohl nie eine Frage.

Hören und Sehen ungestört, doch großer Mangel an Aufmerksamkeit für Gehör- und Gesichtswahrnehmungen. Keine Seelenblindheit.

Später Zunahme der Demenz und Apathie.

Patientin ging an einem neuen apoplektischen Anfall, nachdem die Störung unverändert bestanden hatte, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, in kurzer Zeit zugrunde.

Der anatomische Befund ist folgender:

Frische Blutung links unter der Insel, die fast den ganzen Linsenkern zerstört hatte.

Apoplektische Narbe, halbkreisförmig um den frischen Bluterguß nach außen und hinten gelagert. Etwas frontal von der Kreuzung der Com. anterior taucht die encephalomalacische Narbe an der Außenseite der Blutung auf. Sie liegt im tiefen Marke der Insel und hat einen ventralen Abschnitt des Claustrums in ihr Bereich gezogen. Nach hinten nimmt die Narbe an Ausdehnung zu; sie reicht dorsal ein wenig ins Mark des Fußes von C. a. und erstreckt sich dicht unter der Rinde der Insel 1—4 mm breit ventral bis nahe an die Außenwand des Unterhorns, indem sie sich hier etwas von der Rinde der Insel entfernt und gegen die Hörstrahlung hin verläuft.

Mit dem Linsenkerne verschwindet auch die Blutung aus der Schnittebene, so daß am hinteren Ende der Insel nur mehr die Narbe vorhanden ist. Sie liegt auch hier dicht unter der Rinde, von derselben nur durch eine, mit freiem Auge eben sichtbare Lage von Nervenfasern getrennt und umgibt halbkreisförmig den hinteren Ast der Sylvi'schen Spalte, mehr von der ventralen und medialen, weniger von der dorsalen Seite. Auch hier ist die Narbe nicht über 5 mm breit. Das Mark des Gyrus temporalis profundus ist von der Narbe ganz, jenes der oberen Schläfewindung nur teilweise durchbrochen.

Occipitalwärts sinkt die Narbe an den Grund der Parietalfurche und reicht medial in die dorsale Strahlung des unteren Längsbündels bis an die Sehstrahlung heran. In der Frontalebene der Vereinigung des Unterhorns und Seitenventrikels findet sich das occipitale Ende der Narbe.

Es ist demnach das oberflächliche Mark der Insel fast vollständig, der ventralste Teil des Markes des unteren Scheitelläppchens und der dorsale Teil des Markes der ersten Schläfewindung dicht unter der Rinde von der anfänglich vorhandenen Erweichung links zerstört worden. Am hinteren Ende des Schläfelappens erstreckt sich die Narbe bis an die dorsalen Anteile der zweiten Temporalwindung. Der Fuß der vorderen Zentralwindung ist von der Narbe eben tangiert, während die 3. Stirnwindung gänzlich außerhalb ihres Bereiches liegt.

Eine zweite, weniger umfangreiche Erweichungsnarbe findet sich von der Grenze des Schläfe- und Hinterhauptlappens links nach rückwärts in einer Ausdehnung von 2 cm in fronto-okzipitaler Richtung innerhalb des Überganges der 3. Schläfewindung in die 3. Okzipitalwindung im Marke unter der Rinde. Sie liegt demnach außen unten vom Hinterhorn und ragt nirgends in das Stratum sagittale hinein. An der Stelle ihrer größten Ausdehnung ist sie etwa 3 mm breit und 66 mm hoch.

In der rechten Hemisphäre, welche anfänglich, auch nach Anlegung von einigen Querschnitten, normal erschien, konnten zwei kleine Erweichungsherde nachgewiesen werden. Der eine umgreift in Form einer am Frontalschnitt hufeisenförmigen, 1—2 mm dicken und $^3/_4$ cm langen Narbe die zweite Temporalfurche etwa in der ganzen Länge des mittleren Drittels des Schläfenlappens. Er liegt genau an der Grenze von Rinde und Mark.

Wichtiger ist die zweite, im rechten Okzipitallappen gelegene Narbe. Sie befindet sich im Marke des Lobus lingualis, nahe dessen frontaler Grenze beginnend



und nach rückwärts nicht ganz in die Frontalebene des hinteren Endes des Hinterhornes reichend.

Die im Mark der Insel verlaufenden Verbindungsfasern zwischen Schläfelappen, Zentralwindungen und Stirnhirn sind zerstört. Die Projektionsfasern der 1. und 2. Schläfewindungen sind in beträchtlichem Grade geschädigt, jedoch nicht vollständig unterbrochen, in geringerem jene der 3., die Rinde des ganzen linken Schläfelappens nicht direkt lädiert.

B. erklärt den Fall folgendermaßen: „Die partielle Abtrennung des akustischen Sprachzentrums von seinen Projektions- und Assoziationsfasern hatte vollständige Aufhebung des Sprachverständnisses, geringere Störung der Spontansprache, der inneren Sprache und kaum merkbare Störung des Nachsprechens zur Folge. Die am frühesten erworbene, einfachste, reflexartige Funktion des genetischen Sprachzentrums hat durch die Läsion am wenigsten gelitten, die später erworbene kompliziertere Funktion desselben, welche die Verknüpfung der perzipierten Spracheindrücke mit den zahllosen Erinnerungsbildern aller Art zu leisten hat, das Sprachverständnis, ist erloschen.

Den Eintritt der rechten Hemisphäre für die linke auch für das Nachsprechen lehnt er ab.

Ich glaube mit Unrecht. Gerade in diesem Falle scheint das Eintreten der rechten Hemisphäre wohl annehmbar. Die Veränderung des linken Schläfenlappens ist so hochgradig, besonders auch die Hörstrahlung so stark betroffen, daß man wohl annehmen kann, daß hier keine linksseitige Perzeption stattfand. Dafür dürfte auch die schwere Störung des Wortsinnverständnisses und die Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Geräusche sprechen.

Die schwere Störung des Wortsinnverständnisses, seine völlige Aufhebung, wäre hier durch die Annahme einer Affektion des sensorischen Sprachfeldes in Kombination mit einer solchen der transkortikalen Bahnen kaum genügend erklärt. Die transkortikalen Bahnen waren sicher wenig betroffen, dafür spricht die, abgesehen von der amnestischen Aphasie, hier gut erhaltene Spontansprache. Hier muß also die Störung des Wortsinnverständisses wohl anders erklärt werden und wird es meiner Meinung am einfachsten durch die Annahme einer rechtshirnigen Perzeption, der die Beziehungen zur linken Hemisphäre fehlten.

Für ein Fehlen der linkshirnigen Perzeption spricht wohl auch die Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Gehörswahrnehmungen. Sie wird allgemein als ein Zeichen der subkortikalen Worttaubheit aufgefaßt. Die Aufmerksamkeit für Sprachlaute wird erstens davon abhängen, daß sie als lautlich bekannt zum Bewußtsein kommen, dann aber natürlich sehr von dem Erhaltensein der Beziehungen zur Allgemeinpsyche. Bei der gewöhnlichen subkortikalen Worttaubheit ist gewöhnlich schon das Bekanntheitsgefühl aufgehoben, außerdem auch die Beziehung zum Begriffsfeld. Bei ausschließlich rechtshirniger Perzeption (bei Zerstörung des linken Perzeptionsfeldes und der Balkenfaserung des rechten), wird gerade die Beziehung des rechten Per-



zeptionsfeldes zum linken Begriffsfelde gelöst sein. Die Folge wird erstens das Fehlen des Verständnisses, zweitens die Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Gehörswahrnehmungen sein. Beides fand sich bei der Patientin. Ich bin deshalb auch aus diesem Grunde geneigt eine rechtsseitige Perzeption anzunehmen.

Der Fall ist danach eigentlich gar keine eigentliche transkortikal-sensorische Aphasie, sondern eine subkortikal-sensorische Aphasie, bei deren Vorliegen auch das schon erwähnte relativ gute Spontansprechen sowie auch die relative Intaktheit des Schreibens, das gute Erhaltensein der Satzfügung und anderes sich sehr einfach erklärt; durch den Eintritt der rechten Hemisphäre kam es zum Nachsprechen, über dessen Beschaffenheit bei dem Fehlen eines ausführlichen Protokolles in der Krankengeschichte leider nichts genaues zu sagen ist. Wie ich schon vorher hervorgehoben habe, war das Nachsprechen anscheinend nicht echolalisch, aber verständnislos.

v. Monakow: Ergebnisse der Physiologie.

Fall 4. Frau S. 46 Jahre alt; 2 Jahre vor dem Tode wegen Mammakarzinom operiert, erkrankte akut an allgemeinen zerebralen Erscheinungen (hypochondrische Depression, Gefühl allgemeiner Schwäche u. dgl.). Anfangs Mai 1902 leichter apoplektischer Insult, ohne hemiplegische Störung. Von da an heftige Kopfschmerzen in der Scheitelgegend, hier und da auch Erbrechen und Schwindel. Ende Mai Ataxie der rechten Hand verbunden mit leichter Störung des stereognostischen Sinnes und Parästhesie. Mitte Juni stellten sich Erscheinungen der amnestischen Aphasie ein (erschwerte Wortfindung, häufiger Gebrauch von Umschreibungen) und Schwierigkeit Gelesenes zu verstehen (Alexie). Ende Juni Zunahme der Parese der rechten Hand und der Sprachstörung. Spontansprechen ziemlich gut; Patientin kann sich in Satzform ausdrücken, es geschieht dies aber hier- und da in etwas überstürzter Weise. Anfang Juli wird Patientin allmählich worttaub, sie versteht alle Fragen falsch oder nicht, reagiert auf Fragen meist in verkehrter Weise, obwohl sie ganz fein hört (feinere ohrenärztliche Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden).

Dagegen kann sie prompt nachsprechen und zwar ganz lange Sätze, deren Sinn sie nicht versteht. Keine Dysarthrie beim Nachsprechen; dagegen vollständige Agraphie (Klangagraphie) und Alexie. Spontane Sprache noch leidlich, aber paraphasisch. Stauungspapille. Die Sprachstörung nahm bis zum Tode, der Ende August eintrat, stetig zu. Zuletzt trat eine vollständige Hemiplegie ein.

Sektion. Kirschgroßer metastatischer wohlabgegrenzter Karzinomknoten in der vorderen Zentralwindung (Armregion), ein kleiner im Lob. par. super., ferner ein walnußgroßer, mitten im Markkörper des Parietookzipitallappens. Der Knoten beginnt etwas vor dem Ende des Balkenspleniums und verschwindet auf einer Frontalebene, die ca. 4 cm vor dem Okzipitalpol liegt; die sagittalen Strahlungen sind in der dorsalen Etage im Tumor, welcher auch einen großen Teil des Centrum ovale zerstört hat, untergegangen; die ventrale Etage ziemlich frei. Rinde der Temporalwindungen (T_1—T_3) frei, nur sekundär etwas komprimiert. Stattliche Füllung der Ventrikel. Die Karzinomknoten haben die Hirnsubstanz an den Rändern nur verdrängt und komprimiert, sie ließen sich teilweise herausschälen.

Im vorstehenden Falle war anfangs nur eine transkortikale und später eine komplette sensorische Aphasie verbunden mit rechtsseitiger Hemi-



plegie (diese hing mit dem Herd H_3 in der Zentralwindung zusammen). Die Rinde von P_2 wurde von dem Herd größtenteils verschont, es handelt sich um eine eigentliche Markläsion, die im wesentlichen außerhalb der eigentlichen Regio temporalis ihren Sitz hatte.

Der Fall ist in der Deutung nicht einfach. v. MONAKOW hält neben der Unterbrechung der Assoziationsfasern des Schläfenlappens die diffuse Schädigung des übrigen Gehirnes für sehr wesentlich. Bemerkenswert ist das relativ gute Erhaltensein der Spontansprache — leider findet sich kein Protokoll in der Krankengeschichte, so daß über die Form derselben nichts auszusagen ist — bei schwerster Störung des Sprachverständnisses. Diese Differenz läßt hier die Erklärung nicht zu, daß es sich um eine Unterbrechung der Beziehungsbahnen zwischen Begriffsfeld und Sprachfeld handelt. Ich glaube, auch nach dem übrigen Befund ist kein Grund vorhanden anzunehmen, daß hier die Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld schwer beeinträchtigt sind. Die hochgradige Störung des Sprachverständnisses würde sich durch eine solche Beeinträchtigung an sich schwer erklären lassen, während sie eine sehr einfache Erklärung findet, wenn wir annehmen, daß es sich hier um eine schwere Schädigung des akustischen Perzeptionsfeldes handelt, die zu einer subkortikal-sensorischen Aphasie geführt hat, und daß das intakte Nachsprechen hier durch den Eintritt der rechten Hemisphäre für das Nachsprechen zustande gekommen ist. Ich stimme also in diesem Falle mit der Deutung NIESSL's-v. MAYENDORF überein. Für dieselbe scheint mir vor allem zu sprechen, daß hier nach der Angabe v. MONAKOW's die akustische Strahlung links im Herde total untergegangen ist. v. MONAKOW selbst hebt es als mit der üblichen Auffassung der Worttaubheit nicht vereinbar hervor, daß trotzdem das Nachsprechen erhalten war. Ich glaube mit Unrecht. Das Nachsprechen wurde hier eben gar nicht durch den linken, sondern durch den rechten Schläfenlappen und das rechte BROCA'sche Feld vermittelt. Die Störungen der Spontansprache erklären sich durch die zunehmenden Schädigungen des linken zentralen Sprachfeldes.

Ein Zweifel an dieser Auffassung könnte vielleicht dadurch entstehen, daß zum Schluß der Beobachtung eine totale sensorische Aphasie auftrat; denn man könnte leicht geneigt sein, diese als Folge derselben nur jetzt schwereren Störung wie die ursprüngliche transkortikale Aphasie, also der linksseitigen Affektion, aufzufassen und danach doch das Nachsprechen durch den ursprünglich noch funktionierenden Rest der linken Hemisphäre zu erklären. Notwendig erscheint mir diese Argumentation nicht, denn die vollständige Worttaubheit kann sehr wohl durch die schließliche Mitschädigung der rechten Hemisphäre bedingt gewesen sein. Leider



fehlen alle genaueren anatomischen Angaben über die rechte Hemisphäre.

Sicher ist es viel weniger unwahrscheinlich, anzunehmen, daß das Nachsprechen rechtshirnig bedingt war, als daß bei so defekter Hörstrahlung und so lädiertem Schläfenlappen eine so gute Perzeption zustande kommen sollte, wie sie das intakte Nachsprechen langer Sätze repräsentiert.

Daß hier etwa die akustische Strahlung erst später unterbrochen wurde, wie wir es beim zweiten v. Monakow'schen Falle annehmen, ist unwahrscheinlich wegen des frühen Auftretens der Worttaubheit und der Lage des Tumors.

Wegen des erhaltenen Nachsprechens vgl. auch meine früheren Ausführungen.

Hier müßte schließlich noch der Fall Nöthe's erwähnt werden, den wir schon bei den transkortikal-motorischen Aphasien vom II. Typus angeführt haben. Auch in diesem Falle bestand eine hochgradige Störung des Sprachverständnisses bei erhaltenem Nachsprechen. Wie wir vorher dargetan haben, ist hier das Nachsprechen wahrscheinlich auch rechtshirnig zustande gekommen.

Alle weiteren Fälle sind gemischte transkortikale Aphasien. Von ihnen stehen den sensorischen diejenigen nahe, bei denen die sensorische Störung im Bilde durch die neben dem anderen Defekt gleichzeitig bestehende Funktionsherabsetzung des sensorischen Feldes besonders hervortritt. Sie seien zunächst gebracht.

F. Gemischte transkortikale Aphasie, Typus I.

Fälle von Lichtheim, Bischoff. Quensel. Die übrigen hierher gehörigen Fälle bieten das Bild nur als Stadium der Erkrankung und sind an anderer Stelle angeführt (Fälle von Pick (Beiträge S. 25), Lewandowsky, Bonhöffer).

Lichtheim: Über Aphasie, Seite 228.

60 Jahre alter Mann, plötzlich drei Tage vor der ersten Untersuchung nachts unruhig, antwortete nicht auf Fragen, sprach sinnlos, in häufig gleichen verstümmelten Sätzen.

Befund.

Allgemeine Arteriosklerose sonst o. B. Alle seine Handlungen lassen nicht den mindesten Intelligenzdefekt erkennen.

Spontansprache: Patient spricht ziemlich viel, wiederholt aber im wesentlichen immer wieder dieselben Sätze. O wie bin ich so dumm, ich kann nicht ... usw. Gleichzeitig findet sich die Angabe: „Selten fehlen ihm Worte, sein Sprachschatz ist ein fast unbegrenzter." Vom Inhalt der Spontansprache nichts angegeben.

Gegenstandbezeichnen hochgradig gestört, gebraucht Umschreibungen.

Sprachverständnis: Schon für einfache Frage gestört. Nähere Angaben fehlen.

Nachsprechen: Alles korrekt, doch anscheinend ohne Verständnis.



Lesen: Die meisten Buchstaben +, auch Worte richtig, doch buchstabierend und ohne jedes Verständnis. Spontan schreibt er willkürlich einige Worte richtig, sonst ist das Spontanschreiben recht schwer gestört. Diktatschreiben: Korrekt, wenn man Wort für Wort diktiert.

Kopieren intakt, auch Umsetzen von deutscher Schrift in lateinische.

Zuerst bildete sich die Sprachtaubheit zurück, ohne jedoch völlig zu verschwinden, in fünf Tagen wesentliche Besserung, Patient versteht schon Einiges aus Aufträgen. Schwer gestört bleibt das Verständnis für die Schriftzeichen.

Ca. 14 Tage später: Spontansprache: geringer Grad von Paraphasie, Wortfindung schwer gestört, Sprachverständnis sehr gebessert. Leseverständnis noch sehr schlecht, besser, wenn er laut vorliest. Spontanschreiben noch ausgesprochene Paragraphie, viel stärker als beim Sprechen. Probe aus einem Briefe: Ich möchte heute etwas schreiben. Ich weiß noch sehr wenig. Ich bin Arbergergasse Nr. 52 mit meiner meiner Lieben um 1. und ½ Stunde sehr gern sehen. Ach wie tausendmal so gern für sein liebes Herz. Ach Gott wie gern sollte ich viel mehr wissen. Und meine liebes Herz mußte mal allte Tage fort. Die muß täglich 100 Mal und ich weiß fast noch nicht mehr, was ich zu wissen wollte.

5 Wochen später ist die Paraphasie beim willkürlichen Sprechen minimal. Die Wortamnesie noch sehr erheblich, doch weniger beim fließenden Sprechen. Auch die willkürliche Schrift ist gebessert, aber noch gestört und paragraphisch. Das Sprachverständnis ist sehr wesentlich gebessert, selbst lange Sätze werden verstanden. Nachsprechen +, Lautlesen immer noch buchstabierend, aber mit viel besserem Verständnis. Schließlich ist das Sprachverständnis wieder vollkommen hergestellt. Störungen weist besonders noch die willkürliche Schrift auf, wie es folgende Probe aus einem Brief zeigt: Mit gestern 11 Uhr und heute von 9—10 Uhr ersuchte mich in der Inselspital sie auffinden zu dürfen, um ihnen wieder einmal meine Verhältnisse mitzuteilen. Herr Assistenzarzt in dort ertheilte mir, daß die Klinik gegenwärtig nicht mehr ertheilen und Herr Prof. Dr. Lichtheim deshalb nicht ganz genau auf welcher Stunde sich hier treffen könnte. Ich glaube mir wohl am sichersten ihn deshalb Herr Professor in seiner eigenen Wohnung zu ersuchen . . .

Leider ist der Fall nur mangelhaft mitgeteilt. Besonders ist über die Spontansprache kein sicheres Urteil zu fällen. Einmal heißt es: Patient wiederholt im wesentlichen immer wieder dieselben Sätze; dann wieder, es fehlen ihm selten Worte, sein Wortschatz ist ein unbegrenzter. Jedenfalls war die Spontansprache nicht intakt, das Sprachverständnis jedoch wohl wesentlich schwerer gestört und das Nachsprechen intakt. Über die Art des Nachsprechens findet sich keine Angabe. Ich glaube, daß man annehmen kann, daß hier neben einer Läsion der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld eine Schädigung des akustischen Perzeptionsfeldes vorlag, wodurch es zu einer besonders schweren Schädigung des Sprachverständnisses, die aber nur vorübergehender Natur war, kam. Daneben bestand amnestische Aphasie.

Ein sicheres Urteil ist über den Fall nicht möglich.

Bischoff: Beitrag zur Lehre von der „sensorischen Aphasie" nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schläfelappenerkrankung.

Fall I. Frau v. 65 Jahren: Seit 6 Monaten Vergeßlichkeit, zeitweise ängstliche Verwirrtheit, Tobsuchtsanfälle. Bei zurückgehender affektiver Störung ein anscheinend





8. Schreiben spontan unmöglich, gelingt auf Diktat so ziemlich. Das Kopieren gelingt teilweise gut, einzelne Buchstaben werden, ohne daß die Bedeutung derselben erfaßt wird, nachgezeichnet;

9. Vorgezeichnete Figuren vermag Patientin nach längerem Bemühen nachzuzeichnen. Die Intelligenz erscheint herabgesetzt, doch dürfte die Störung nicht viel über das durch die Sprachstörung bedingte Maß hinausgehen. Dagegen ist das Gedächtnis hochgradig eingeschränkt, Patientin erinnert sich an den erhaltenen Besuch schon am nächsten Tage nicht mehr, erkennt die Kinder nicht.

Die Stimmung ist bald indifferent, bald traurig. Letzteres ist immer durch den unerfüllten Wunsch, nach Hause zu kommen, bedingt. Patientin sucht dann weinend einen Ausgang zu finden, über den Gartenzaun zu steigen, verlangt fortwährend ihre Kleider, ihre Kinder.

Es besteht keine Seelenblindheit, Patientin kennt den Gebrauch der ihr gegegebenen Dinge und verwendet dieselben zweckentsprechend.

Im Verlauf der folgenden 10 Monate änderte sich der Zustand der Kranken nur insofern, als die Intelligenz allmählich abnahm, sie wurde mehr apathisch, unrein. Die Sprache blieb etwa in demselben Maße gestört, wie oben beschrieben; Pat. verstand nun fast nie mehr, was zu ihr gesprochen wurde, und sprach ausschließlich in gleicher phrasenhafter Weise vom Fortgehen zu den Kindern und von den Kleidern. Ausgeprägte literale Paraphasie trat nicht auf.

Ende Dezember 1906 erlitt Pat. einen apoplektischen Insult mit zurückbleibender rechtseitiger Hemiplegie, welche schon nach 3 Monaten zur Ausbildung von Kontrakturen führte. Das Sprachvermögen war nach dem Insult erloschen. Patientin brachte seither nur ganz sinnlose Laute hervor. Sie war nun auch gänzlich verblödet, in apathisch weinerlicher Stimmung ohne Andeutung geistiger Tätigkeit.

Wieder 6 Monate später kam es zu einem zweiten Schlaganfalle, in welchem die linken Körperhälfte gelähmt und anästhetisch wurde.

36 Stunden nach diesem Insult starb die Kranke.

Gehirnbefund: Alte und frische Herde.

Das Gehirn ist im allgemeinen atrophisch.

Beide Schläfenlappen, der linke mehr wie der rechte, alle 3 Windungen auf einen geringen Bruchteil ihrer normalen Größe geschrumpft, insbesondere sind die Markstrahlen der Windungen und das Marklager des ganzen Schläfenlappens verschmälert und bestehen nur zum geringeren Teil aus markhaltigen Nervenfasern. Auch die Rinde ist stark verschmälert, enthält fast keine gefärbten Nervenfasern, viel Glia, wenig Ganglienzellen.

Eine ausgedehnte Erweichung betrifft das ganze Gebiet der Arteria cerebri anterior. Zerstört ist das Mark der ganzen ersten Frontalwindung, des Gyrus limbicus, des Parazentralläppchens, der oberen Anteile beider Zentralwindungen, endlich am Grunde des Sulcus postrolandicus, während die Rinde dieser Regionen zum Teil in ihrer äußeren Struktur noch erhalten ist. Weiter ist die Einstrahlung des Balkens in die linke Hemisphäre vollständig unterbrochen.

Auch innerhalb des Hemisphärenmarkes sowohl im linken Stirnlappen als auch im linken Okzipitallappen wurden je ein kleiner Erweichungsherd jüngeren Datums gefunden.

Außerdem finden sich Herde in beiden Hinterhauptslappen, insbesondere an der Außenseite des Hinterhornes beiderseits, welche Tapetum, Teile der Sehstrahlung und den Fasciculus longit. inferior beiderseits unterbrochen haben.

Ein Urteil auch über diesen Fall ist deshalb schwer zu treffen, weil die Untersuchungsprotokolle sehr mangelhaft sind. Namentlich ist über die Art des Nachsprechens kaum sicheres auszusagen. Es findet sich nur die Notiz „Nachsprechen gelingt zumeist“ und die



eine Antwort auf die Frage „wie alt ist ihre Tochter? — O meine Tochter ist schon sehr alt“, welche letztere der Autor für genügend hält, um die Art der Worttaubheit als survité verbale représentative von ARNAUD aufzufassen. Sicher war das Nachsprechen nicht intakt, von promptem echolalischem Nachsprechen keine Rede. Wieweit andererseits das Sprachverständnis erhalten war, ist auch nicht zu sagen.

Nach dem Sektionsbefund lag sicher eine schwere Schädigung beider Schläfenlappen vor.

BISCHOFF nimmt an, daß „die Atrophie der Schläfenlappen wohl genügt habe, die komplizierte Funktion des Klangbildzentrums, das Verständnis des gehörten Wortes beträchtlich zu stören, während die einfachere reflexähnliche Tätigkeit des Nachsprechens und Diktatschreibens von den erhaltenen nervösen Elementen des Schläfenlappens noch bewältigt werden konnte.“

Ich möchte den aphasischen Defekt als Folge der Schädigung des akustischen Sprachfeldes selbst sowie der Assoziationsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld auffassen. Dadurch kam es besonders zu der schweren Schädigung des Sprachverständnisses. Die Spontansprache entsprach dem Befunde bei Begriffsaphasie, ebenso das erhaltene Lesen bei gestörtem Verständnis. Manches deutet auf gleichzeitige Schädigung des Sprachfeldes hin. Zum genaueren Studium ist der Fall ungeeignet.

QUENSEL, Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit.

46jähriger Tischler. Ca. 1½ Jahre vor der Untersuchung ein Anfall, konnte 2 Tage lang nicht reden. Keine Lähmungserscheinungen usw. Er erholte sich wieder und konnte leichte Arbeit übernehmen. 10 Tage vor der ersten Untersuchung erkrankte er wieder mit Atemnot und Bruststechen. Während er früher gut gehört hatte, hörte er jetzt nicht mehr darauf, wenn man etwas zu ihm sagte und fing an, irre zu reden. Keine Lähmung, keine Krämpfe. War unruhig.

Untersuchungsbefund: Arteriosklerose. Keinerlei Lähmungen. Gehör: Patient hört Flüstersprache rechts in 50, links in 20 cm.

Spontansprache: Er sprach sehr viel, nicht zu allen Zeiten, stets jedoch, wenn er angeregt war und in Affekt geriet. Auch ohne erkennbaren äußeren Anlaß öfters echte Logorrhoe. Seine Spontansprache charakterisiert sich sonst in erster Linie durch Wortarmut und unvollkommene Satzbildung, namentlich Fehlen von konkreten Hauptworten und Adjektiven prägnanter sinnlicher Bedeutung. Eine Probe lautet: Ich bin doch hier unten, na wenn ich gewesen bin, ich weeß nicht, wie das nu wenn ich ob das nun och noch ja — wos sie her wenn ich och ich weeß nich, wie das hier war ja — wie das hier weiß ich nicht usw. Daneben bestand Paraphasie und oft hochgradige Perseveration.

Gegenstandbezeichnung sehr schwer gestört. Häufig Verstümmelungen an sich richtiger Worte.

Reihensprechen für mehrere Reihen intakt. Keinerlei Artikulationsstörung.

Sprachverständnis: Patient achtete auf Geräusche, verstand jedoch von Aufforderungen nur vereinzelte. Einzelne Fragen wurden jedoch besonders im Anfang der Untersuchung fast jedesmal verstanden. Bald zeigte sich aber immer eine fast völlige Aufhebung des Verständnisses.



Nachsprechen: Einsilbige Worte sprach er meist, bisweilen auch geläufige und leichte zweisilbige richtig nach. Schwieriger waren ihm einsilbige Worte, wenn ein Doppelkonsonant darin vorkam, oder wenn ihm dieselben ferner lagen. Bei solchen, bei der Mehrzahl der zweisilbigen, produzierte er paraphasisch entstellte Leistungen, welche dem richtigan Worte partiell entsprachen. Bei mehrsilbigen entgleiste er stets und brachte höchstens die erste Silbe richtig heraus. So wiederholte er richtig z. B.: Vater, Ohr, Bett, Aal; es mißlangen ihm: Stuhl = „Saron, Sokol", Apfel = „Ampfel", Berlin = „Omberne", Klinik = „nicht klinge", Mantel = „Mattl", Strohhut = „Montunge, Strohhier", Portemonnaie = „Porgot noch kann ich."

Lesen: Am meisten gestört war die Fähigkeit, Buchstaben zu lesen; sie wurden aber offenbar alle als Buchstaben erkannt. Das Lesen von Worten ging relativ besser. Aber auch von den Worten, die er richtig las, verstand er mit Ausnahme seines Namens keins.

Schrift: Die spontane Schrift beschränkte sich im wesentlichen auf den Namen des Patienten. Nur gelegentlich schrieb er einmal einzelne andere Worte. Einmal auch einen längeren Satz wie: Der Bruder ist gut, so sind vorder du vorder voder von widwden. Diktatschreiben: Seinen Namen richtig und auch einzelne Worte, namentlich kurze, längere oft paraphasisch. Seine Leistungen ähneln hierin denen im Nachsprechen insofern, als es niemals gelang, längere als zweisilbige zu erhalten. Das Kopieren war gut.

Es bestand keine Agnosie und keine Apraxie. Die Intelligenz scheint gut erhalten gewesen zu sein. Er zeigte Interesse und Verständnis für seine Umgebung. Zeitweise erregtere verwirrte Zeiten. Der Befund blieb etwa immer der gleiche, nur waren die Resultate auch während einer und derselben Untersuchung häufig von wechselnder Güte. 5 Wochen nach der ersten Untersuchung starb der Patient an einem Lungeninfarkt.

Die Sektion ergab folgendes: Das Gehirn war nicht nennenswert atrophisch, wies aber schon äußerlich 4 Erweichungsherde auf. In der linken Hemisphäre fand sich zunächst ein Herd, der den hinteren Teil, etwa $^1/_3$ der zweiten Temporalwindung umfaßte und nach hinten bis an den Gyrus angularis heranreichte. Nach vorn zu läßt er die untere Partie der zweiten Temporalwindung und die dritte Temporalwindung überhaupt intakt, greift aber in den mittleren Teil der ersten Temporalwindung über und zwar gerade an der Stelle, wo die Querwindung die Außenfläche des Schläfenlappens erreicht. Diese Querwindung ist in ihrer äußeren Hälfte innerhalb der Fossa Sylvii sehr schmal und atrophisch, die innere Partie, die Wurzel dagegen scheint makroskopisch intakt. Ein zweiter Herd liegt oberflächlich im vorderen Abschnitt des Gyrus angularis, gerade am Übergang des Gyrus supramarginalis. Letzterer ist sonst unversehrt. Ein dritter Herd, nach seiner Beschaffenheit älteren Datums, sitzt in der dritten Frontalwindung. Er läßt den Fuß derselben völlig intakt, ergreift aber den vorderen Abschnitt der Pars triangularis und den davor zur Basis des Stirnlappens überleitenden Windungsteil; nach vorn oben reicht er mit einem Zipfel in die zweite Frontalwindung etwa in deren Mitte hinein.

In der rechten Hemisphäre fand sich ein großer Erweichungsherd im Schläfenlappen. Mit Ausnahme der vordersten Spitze sind die vorderen $^2/_3$ der ersten und zweiten Schläfenwindung erweicht und in einen schlaffen Sack verwandelt. Von der ersten Schläfenwindung ist nur der hinterste, in den übrigens völlig intakten Gyrus supramarginalis übergehende Abschnitt erhalten.

Es findet sich also, wie QUENSEL zusammenfaßt, eine Symptomgruppierung, die dem Bilde der von WERNICKE schematisch postulierten Form der transkortikalen sensorischen Aphasie nahezu entspricht und die nach QUENSEL bedingt ist durch die Affektion der linken ersten Temporalwindung und des zweiten Herdes in der linken Hemisphäre.



Meine Auffassung ist im wesentlichen die gleiche. Ich sehe auch das Wesentliche in dem relativen Erhaltensein der Worttaubheitsregion, die das Nachsprechen ermöglichte. Daß sie doch nicht völlig intakt war, hat wohl die Beeinträchtigung des Nachsprechens bedingt. Die Beeinträchtigung des Nachsprechens besonders längerer Worte spricht für eine Herabsetzung der Merkfähigkeit für Sprachlaute. Diese Beeinträchtigung des Perzeptionsfeldes kombiniert mit der Störung der Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld, die sowohl durch den Temporalherd wie besonders auch durch den Herd im Gyrus angularis bedingt sein mag, erzeugte die schwere transkortikal-sensorische Störung in dem Sinne, wie ich es vorher dargelegt habe. Die Beeinträchtigung der Spontansprache entspricht der Wirkung der Läsion der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld. Sie weist zunächst den dadurch bedingten Fortfall der Hemmungen auf, es besteht Logorrhöe. Weiter ist die Wortwahl schwer gestört, gleichzeitig allerdings auch durch die vorliegende amnestische Aphasie, deren Auftreten bei der Lage des Herdes verständlich ist. Die Spontansprache besteht fast ausschließlich aus rein sprachlichen Eigenleistungen.

Auch der übrige Befund des Lesens und Schreibens usw. findet eine einfache Erklärung unter der Annahme, daß es sich in diesem Fall um eine Läsion der Beziehungsbahnen zwischen Begriffsfeld und Sprachfeld und im letzteren besonders um eine partielle Schädigung des sensorischen Anteils handelt. Das Begriffsfeld selbst ist wohl relativ gut erhalten gewesen, wie aus dem Fehlen agnostischer und apraktischer Störungen hervorgeht.

Eine ähnliche Kombination von Defekten ist auch die Grundlage der schweren vorübergehenden Störung des Wortverständnisses z. B. im Falle von LEWANDOWSKY im ersten Stadium, von BONHÖFFER im ersten Stadium, von PICK (Beiträge S. 25) im letzten Stadium. Die Fälle sind anderweitig ausführlich mitgeteilt.

F. Fälle gemischter transkortikaler Aphasie vom Typus I durch Läsionen der Beziehungsbahnen.

PICK, Studien zur Lehre vom Sprachverständnis. Beiträge S. 25.

Apolonia Fritsch, 67jährige Witwe. Seit 4 Jahren bemerkt, daß sie Gegenstände, deren Zweck sie kennt, falsch bezeichnet, z. B. „Schlüssel, das ist das Ding, mit dem man aufmacht"; „Haus, das ist das Ding, in dem man wohnt," also anscheinend typische amnestische Aphasie.




Status in der Klinik: Außer der Sprachstörung keinerlei auf das Nervensystem zu beziehende Störungen. Spricht ziemlich viel, hat aber nur einen kleinen Wortschatz, den sie immer wieder meist in der gleichen, ganz korrekten Zusammenfügung gebraucht.

Beispiele:

Was soll ich denn tun? nein, machen wir. Komm doch, jetzt weiß ich nicht, was sie denn da hineingemacht haben. Das ist garstig, was soll ich denn da wieder hermachen.

Auf die Frage „Wie alt?" antwortet sie 67, der Vater, der ist jetzt, 89, ist eh tun gestorben. Fingerhut gezeigt; zeigt auf ihren Finger, sagt, das hab ich eh tun gemacht. Äußerungen wie: was soll ich denn das machen? Was ist denn das wieder, das tät ich eh tun wieder machen; das ist gorstig (wenn sie böse wird) finden sich noch sehr oft in ihrer Spontansprache. Dabei besteht wenigstens teilweise ein gewisser inhaltlicher Zusammenhang zwischen dem, was sie sagen soll und was sie sagt. Es wird ihr eine Blume gezeigt, so sagt sie, das ist halt hübsch, riecht daran; betastet die Blätter und sagt: gerade den Tag, da hätte ich eh tun das machen. Bei einer Aufforderung, nachzusprechen, äußert sie folgendes:

Sagen Sie mir nach. Unterbricht: „Jo, jo, Sie seien sehr orntlich, thät ich bei Ihnen das alle Tage machen genug und genug, ich ha jo gar nischt gemacht — und soto (sagte) es jo flugs, daß ich gewiß 2 das sollte machen — Gott sei gedankt grod ock wieder do nei (zeigt auf den Arm). (Diese Sätze umfaßten so ziemlich ihren ganzen Wortschatz der Spontansprache).

Gegenstandbezeichnen: Schwer gestört, Umschreibungen und deutliches Erkennen des genannten, richtigen Wortes. Geldstücke werden richtig bezeichnet.

Reihensprechen: Sagt eine Geschichte aus dem neuen Testament in hochdeutschen Worten, obwohl sie sonst Dialekt spricht, mit entsprechender Betonung her, offenbar, wie sie es in ihrer Jugend gelernt hat, ebenso das Vaterunser: ebenso zählt sie 50, 60, 70. Von den übrigen Reihen nichts angegeben.

Das Nachsprechen ist prompt, „erfolgt nicht in der Weise automatisch, wie es den Fällen mit Echolalie entspricht, sondern dann, wenn es gelingt, der Kranken verständlich zu machen, daß sie nachsprechen soll, in bewußter Weise. Außer dieser Form des beabsichtigten Nachsprechens kommt es aber oft, daß die Kranke ein oder das andere oder auch zwei von ihr gehörte, aber nicht verstandene Worte in Frageform mit korrekter Umstellung des betreffenden Wortes wiederholt". Z. B.: Was ist der Ofen? Was ist denn der Ofen?

Sprachverständnis: Einzelne Worte sicher verstanden, so kann sie einzelne Gegenstände herausfinden. Auf die Frage: Wollen Sie Geld? Bei mir das, da habe ich gebettelt genug. Möchten Sie einen Gulden haben? 3 möchte ich. Auf die Frage, wie sie heiße, antwortet sie, Marie v. Orter. Aufgefordert, Wasser zu holen, geht sie zum Waschtisch, läßt sich die Tür öffnen und holt Wasser. Das Sprachverständnis ist von wechselnder Güte.

Der Zustand verschlechterte sich insofern, als das Sprachverständnis weiter abnahm, bis es schließlich fast ganz aufgehoben war. Die übrigen Sprachfunktionen waren wie vorher.

Das Schriftverständnis, das vorher teilweise vorhanden war, fehlt schließlich vollständig, ebenso das Lesen.

Im weiteren Verlauf nahm das Sprachverständnis immer mehr ab, die Spontansprache ist vielfach auf die immer wieder bei allem möglichen wiederholten Worte „eh, tun, machen, das ist gorstig u. gorstig, was ich das machen, eh tun" reduziert. Sonst sagt sie auch: mach auch, mach auch, alle Tage betrachtet, alle 3 Tage 3 mal, konnte alle Freitage betrachtet, eh tun konnte, eh tun.

Während das Nachsprechen zunächst noch erhalten blieb, ging es bald auch bis auf die Worte Kaffee und Guten Morgen ganz verloren. Patientin wird immer



Jahres trat allmählich eine leichte Dysarthrie ein; wenige Tage später ein neuer apoplektischer Insult: Patient glitt langsam zu Boden und erlitt abermals eine rechtsseitige Hemiparese, er konnte aber allein nach Hause gehen. Der Arm blieb paretisch, das Bein wurde frei.

Ende Oktober 1903 verschlimmerte sich die Sprachstörung; Patient sprach hesitierend, oft absatzweise, er zeigte leichte Dysarthrie, auch verwechselte er dann und wann die Worte (sagte statt Vikar, Quästor u. dgl.); die Wortfindung wurde beschwerlich; immerhin sprach Pat. aber noch ziemlich fließend, auch fand er für seine Gedanken noch einen leidlich geeigneten Ausdruck. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Bei der Aufnahme in die Klinik (8. Dezember 1903) war Patient gut orientiert, zeigte für alles Interesse, war noch verständig, sprach noch in Satzform und ziemlich korrekt; nur fiel es auf, daß er wenig sprach und etwas verstimmt war.

Status. Kein Schwindel. Augenbewegungen frei. Pupillenspiel ganz in Ordnung. Keine hemianopische Sehstörung.

Rechtsseitige Hemiparese mit besonders ausgesprochener Beteiligung der Mundäste des Facialis (kann nicht pfeifen). Zunge weicht deutlich nach rechts ab. Die Parese des rechten Armes und Beines ist eine schlaffe, sie ist charakterisiert durch Langsamkeit der Bewegungen und bedeutende Abnahme der rohen Muskelkraft. Mit der rechten Hand kann Patient isolierte Bewegungen noch leidlich gut (ohne nennenswerte Ataxie) ausführen, nur geschieht dies (z. B. das Aufknöpfen) auffallend langsam. Das rechte Bein ist stärker ergriffen als der Arm, auffallend bewegungsschwach und hypotonisch, Patellarreflex immerhin prompt, aber bei verlängerter Latenzzeit; kein Babinski'sches Zeichen). Beim Gehen wird das rechte Bein stark nachgeschleppt, resp. geschleift. Sensibilität im rechten Arm und Bein für alle Gefühlsqualitäten frei. — Brust und Bauchorgane normal. Puls 78. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Die Sprache ist beim Pat. nach zwei Richtungen gestört: einmal besteht Dysarthrie (die Artikulation etwas verwaschen, die Lippenlaute etwas erschwert), die Konsonanten und Vokale, auch Silben werden aber sonst für sich deutlich ausgesprochen. Patient spricht leise, phoniert aber sonst gut. Pat. kann alles, was man ihm vorsagt, prompt und vor allem (ganz lange Sätze) korrekt (abgesehen von der Dysarthrie) nachsprechen unter anderem auch „Dritte reitende Garde-Artillerie-Brigade".

Es besteht bei ihm eine unverkennbare sensorische Aphasie. Einfache Fragen versteht er zwar ohne weiteres und beantwortet sie ihrem Sinne entsprechend, nur etwas langsam; es fällt dabei, noch mehr als früher, die erschwerte Wortfindung (in bezug auf Substantiva) und verkehrte, oft paraphasische Wortbildung auf (statt Professor sagt er Posser u. dgl.). Den Inhalt einer zusammenhängenden Erzählung (Fabel) versteht er nur bruchstückweise.

Das elementare Hören ist gut. Flüsterstimme auf Entfernung von 6—7 m gehört, Stimmgabel wird ausgehört. Rinne negativ. Konversationssprache wird gewöhnlich leicht verstanden.

Pat. kann eine ganze Fabel Satz für Satz richtig nachsprechen. Spontansprache sehr erschwert, Patient spricht spontan wenig, nur das notwendigste, in kurzen Sätzen, langsam, sucht dabei nach Worten und gebraucht fortgesetzt paraphasische Ausdrücke.

Vorgewiesene Gegenstände werden gut erkannt und gewöhnlich leidlich richtig (mit paraphasischen Fehlern) bezeichnet.

Das Schreiben ist schwer gestört. Mit der rechten Hand kann Pat. gar nicht schreiben (obwohl er mit ihr noch essen, einen Knopf aufmachen kann, alles allerdings etwas mühsam).

Das laute Lesen ist ebenfalls sehr erschwert; Patient liest aus einem Zeitungsartikel, nur mühsam einzelne, meist kürzere Worte, bisweilen paraphasisch. Er versteht den Inhalt des Gelesenen noch leidlich; er kann z. B. schriftliche Befehle noch hier und da richtig ausführen.

In den nächsten 14 Tagen verschlimmerte sich die Sprachstörung wieder und in auffallender Weise. Vor allem nahm die Worttaubheit rasch zu.

Patient faßte Gesprochenes sehr langsam auf und verwechselte fortwährend die zu ihm gesprochenen Worte, konnte indessen dann und wann aus einem richtig angefangenen Worte den Sinn einfacher Fragen erraten. Spontansprechen war nunmehr sehr erschwert und erfolgte in agrammatischer Weise (in Infinitiven). Was aber beim Patienten am meisten um diese Zeit (Mitte und Ende Dezember) auffiel, das war die immer noch vorhandene Fähigkeit, selbst längere Sätze (Wort für Wort vorgesagt) ziemlich korrekt zu wiederholen, so z. B. u. a.: „Hurtig mit Donnergepolter entrollte der tückische Marmor." Dieses Nachsprechen geschah indessen nunmehr völlig ohne Verständnis, zum Teil echolalisch (Nachsprechen ohne Absicht).

Auszug aus einem Gespräch mit dem Pat.
(Was haben wir heute für einen Tag?) „Homen."
(Sonntag) „Sonntag".
(Wer ist dieser Mann?) (auf den Pfleger deutend).
Sonntag (Perseveration). Da kommt . . . zum Mann, vom Geschäft . . .
(In welcher Stadt wohnen Sie?) Kürschaft (Zürich).
Haben Sie Schlaf? Es pressiert nicht usw.

In der Artikulation machte sich (zumal wenn Pat. spontan sprach) eine merkwürdige Erschöpfungserscheinung bemerkbar: er sprach das erste und das zweite Wort korrekt aus, dann verfiel er in das Perseverieren, gleichzeitig wurde aber auch die Artikulation ganz undeutlich („verschmiert") und artete schließlich in ein unentwirrbares Kauderwelsch aus. Trotzdem fuhr Patient noch einige Tage fort in dieser Weise zu sprechen, Logorrhoe („Wortkrampt"). Nach einer kurzen Pause konnte Pat. dieses Spiel von neuem beginnen.

Unterm 27. Dezember wurde notiert, daß Patient nunmehr zu der sensorischen Aphasie noch apraktisch geworden sei. Noch vor acht Tagen konnte er sich ankleiden und allein essen, jetzt geht das nicht mehr. Reicht man ihm die Hose, so legt er sie bald in dieser, bald in jener Weise zusammen oder breitet sie aus. Aus seinen bezüglichen Manipulationen läßt sich oft nicht einmal der Zweck klar erkennen; in einem Augenblick sucht er mit dem Bein in die Hose zu schlüpfen, bevor er sie ausgebreitet hat, in einem anderen faltet er die Hose zusammen, um sie beiseite zu legen; so und ähnlich geht das unklare Spiel weiter. Die einzelnen Bewegungen führt Patient, wenigstens mit der linken Hand, noch ziemlich geschickt aus, wenn er hier und da auch mit dieser verkehrte (aber nicht ataktische) Griffe ausführt. Ähnlich geht es beim Essen zu; Patient kann mit der Hand gut greifen, er ist aber nicht imstande, mit der Gabel ein Stück Fleisch zu fassen oder auch nur ein Stück Brot aus der Hand allein zu essen.

Er kann, wenn er im Bett liegt, die Decken nicht in Ordnung bringen, wenn sie durcheinander gefaltet sind u. dgl. Aufgefordert, die Kerze anzustecken, nimmt Patient das Zündholz, dreht es hin und her und zerbricht es schließlich in Stücke u. dgl.

Die Verständigung mit dem Patienten wurde von Tag zu Tag schwerer, nichtsdestoweniger war sein ganzes Verhalten bei dem dürftigeren Rest seiner Ausdrucksfähigkeit derart, daß man ein gewisses Erhaltensein der zeitlichen und örtlichen Orientierung annehmen mußte. Vollständige Alexie und Agraphie.

Von Mitte Januar 1904 an sprach Patient spontan überhaupt nicht mehr (Wortstummheit) und brachte auf Befragen nur paraphasische Laute vor. Dagegen war das, was er echolalisch sprach, in der Silben-

folge relativ korrekt. In diesem Zustande war er dann und wann noch fähig, eine ganze Strophe des Liedes „Ich weiß nicht was soll es bedeuten,“ mit allerdings teilweise paraphasischem Text ziemlich fließend und mit kräftiger Stimme zu singen; (gegen Ende wurde der Text allerdings paraphasisch und die Artikulation ganz schlecht).

Mehrere Tage später wurde Patient allmählich komplett worttaub (es war nur noch etwas Echolalie vorhanden). Um diese Zeit stand er aber dann noch bisweilen spontan auf und schleppte sich im Zimmer bis zum Nachtstuhl oder zur Türe. Die rechte Hemiplegie (hypotonischer Charakter) nahm stetig zu. Geistiger Rückgang. Es entwickelte sich um diese Zeit auch noch rechtsseitige Hemianopsie. nicht sicher nachweisbar. Nun war auch Stauungspapille vorhanden.

Der Zustand des Patienten verschlimmert sich vom Ende Januar an rapid. Die rechtsseitige Hemiplegie wurde eine ganz komplette und schlaffe. Patient war völlig wortstumm. Er wurde allmählich auch desorientiert, schlief viel, auch am Tage. Ende März trat unter Zunahme des Sopors der Exitus ein.

Sektion (Résumé): Großhirnoberfläche sehr abgeflacht. Die Venen der Hirnoberfläche und die Sinus mit flüssigen Blut stark überfüllt. An der Hirnbasis, medial vom linken Corp. gen. ext., ein an der Oberfläche der vorderen und der medialen Partie des Pedunculus hervortretender demarkierter Tumor sichtbar. Dieser schiebt sich, nach vorn keulenartig anschwellend, zwischen dem Glob. pallid., und der ventralen Partie des Sehhügels in die Capsula interna, welche durch ihn stark auseinandergedrängt und größtenteils zerstört wird. Der Tumor erstreckt sich bis zum Pol des Streifenhügelkopfes, dessen Stelle er einnimmt. Vordere Partie der inneren Kapsel ebenfalls im Herd untergegangen.

Der Tumor (Tuberkel) hat die Größe eines Taubeneies. Derselbe läßt sich leicht herausschälen und hinterläßt eine mächtige Höhle, deren Wände partiell nekrotisch und etwas erweicht sind.

Das Claustrum und die Capsula ext. stark komprimiert, ödematös, Insel zeigt ebenfalls leichte Konsistenzverminderung.

Das Großhirnmark in der Umgebung des Herdes (Operkulum, vordere Zentralwindung, Gyr. supramarginalis, Mark des Temporallappens) stark ödematös und da und dort leicht gelblich verfärbt. Der Rest des Pedunculus und der Subst. nigra, ebenso die Brücke auffallend ödematös. Gefäße der Basis frei. Rechte Hemisphäre ganz frei, makroskopisch gesund.

Mikroskopische Untersuchung (Carmin-, Pal-, v. Gieson- u. Hämatoxylinpräparate:) Serienschnitte, frontal geschnitten, zeigten die Wände der vom Tumor komprimierten Hirnsubstanz stark degeneriert. Sodann sieht man, daß im Gebiet des aufgequollenen Markkörpers (auch im Stabkranzareal) ziemlich ausgedehnte sekundäre Degenerationen vorhanden sind, ferner, daß das subkortikale Mark der linken oberen Temporalwindung und der Querwindung, zumal an der ventralen Kante der Insel (Markleiste dieser noch gut erhalten) stark degeneriert ist. Auch die dem Stabkranzareal des Temporallappens angehörende Markmasse zeigt sich stark degeneriert und aufgequollen. Hintere Partie der inneren Kapsel, Pulvinar und Gitterschicht anatomisch ziemlich frei (noch markhaltig), dagegen ist die mediale Partie des linken Corp. gen. ext. im Herd untergegangen (Drucknekrose), und die laterale Partie ist stark verschoben. Der linke Parietallappen nahezu unversehrt (nur aufgequollen). Rinde der Broca'schen Windung sowie die erste und zweite Temporalwindung ganz frei von gröberen pathologischen Veränderungen (Nißlpräparate von exzidierten Rindenfenstern). Das Mark der Broca'schen Windung ebenfalls frei. Ausgedehnte sekundäre Degeneration im Mark des Operculums und im Centrum ovale der vorderen Zentralwindung bis zur Rinde aufwärts zu verfolgen.





geschädigt. Nach dem Beginn der Erkrankung mit Hemiparese und Dysarthrie ist anzunehmen, daß der Tumor zuerst vorn seine Wirkungen ausgeübt hat und erst später die hinteren und unteren Partien der Hemisphäre geschädigt hat, woraus zu schließen wäre — und das ist das Wichtigste — daß die Schädigung innerhalb des Markes des Schläfenlappens erst relativ später aufgetreten ist. Nimmt man eine derartige Ausbreitung der Schädigung an, so läßt sich der zeitliche Eintritt der einzelnen Störungen durch eine fortschreitende Zunahme des Tuberkels erklären.

Die ersten Schädigungen erfolgten, wie gesagt, in der Gegend der Zentralwindungen, besonders das Gebiet der Armregion und der Sprachmuskulatur beeinträchtigend (Folge: Parese des Armes, Dysarthrie). Dann trat eine zunächst leichte Schädigung der Assonanz zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld ein (Folge: die erschwerte Wortfindung), sowie der assoziativen Beziehungen zwischen beiden (Folge: erschwerte Spontansprache, Herabsetzung des Sprachverständnisses). Das Nachsprechen war erhalten, weil der Sprachapparat — Schläfenlappen, Insel, BROCA — noch nicht beeinträchtigt war. Das Sprachverständnis ist in diesem Stadium keineswegs hochgradig defekt. v. MONAKOW schreibt: „Einfache Fragen versteht der Patient ohne weiteres. Nur der Inhalt einer zusammenhängenden Erzählung wird nur bruchstückweise verstanden". Die Störung des Sprachverständnisses ist in diesem Stadium als Folge der Affektion der Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld, wohl auch des letzteren selbst, aufzufassen, vielleicht noch etwas verstärkt durch eine gewisse Schädigung der Lautperzeption, die ja, wie wir vorher ausgeführt haben, ein Nachsprechen noch ermöglicht, aber in Kombination mit einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Beziehungsbahn zum Begriffsfeld das Sprachverständnis schon schwer schädigen kann. Die Annahme einer Läsion der Beziehungsbahnen zum Begriffsfeld ist natürlich nur möglich, wenn in diesem Stadium die Spontansprache auch schon gestört war. Nun ist aber gerade darüber infolge der kurzen Wiedergabe der Krankengeschichte ein sicheres Urteil nicht möglich, vor allem nicht zu entscheiden, wie hochgradig die Störung war, sicher war die Spontansprache nicht mehr intakt. Sie ist sehr erschwert. Patient spricht wenig, kurze Sätze. Über ihren Inhalt wissen wir nichts. Das Nachsprechen ist jetzt noch nicht echolalisch, sondern erfolgt mit Verständnis, weil eben die Beziehungen zum Begriffsfeld noch zu einem beträchtlichen Teile erhalten sind. Mit der zunehmenden Schädigung derselben durch den Druck des wachsenden Tuberkels wird sowohl das Sprachverständnis wie die Spontansprache gestört. Ersteres ist noch nicht völlig aufgehoben, letztere gewinnt die Charkteristik der Sprachstörungen bei Läsion der Wortwahl, sie wird sehr erschwert, agrammatisch. Dazu tritt jetzt eine zeitweise Logorrhöe



PAGE NOT AVAILABLE



sprache. Diktatschreiben: Einzelne Zahlen und Buchstaben möglich. Stimmung gleichmäßig euphorisch. Aufmerksamkeit wechselnd. Nach einigen Tagen wird bemerkt, daß Patient auf eine an ihn gerichtete Frage oder Aufforderung gelegentlich richtig antwortet und reagiert, einzelne Gegenstände erkennt und auch gelegentlich richtig benennt.

15 Tage post Insult.

Spontansprache ganz paraphasisch mit viel perseveratorischen Elementen. Spricht viel. Nachsprechen fehlerlos, nur bei schwierigen vielsilbigen Worten Silbenparaphasie, aber kaum mehr als Gesunde bei ungewohnten Worten zeigen. Sprachverständnis: Versteht einzelnes richtig. Gegenstandbezeichnen: Nur ganz einzelne.

Lesen: Paraphasisch.

Leseverständnis aufgehoben.

Spontanschrift wie Spontansprache.

Diktat: Einzelnes richtig.

Abschreiben von Druck in Schrift gut.

Störungen des Erkennens.

Ideatorische Apraxie.

Allmähliche Besserung.

Ca. 1 Monat post Insult.

Spontansprache: Paraphasien.

Wortverständnis noch sehr defekt, für konkrete Umgangssprache leidlich.

Benennen fast ganz unmöglich.

Nachsprechen fehlerlos.

Lautlesen wie früher.

Leseverständnis: Einzelne aufgeschriebene Gegenstände wählt er richtig, doch meist Verständnis fehlend.

Spontanschrift ähnlich wie Spontansprache. Abschreiben und Erkennen gebessert, aber noch beträchtlich gestört.

Apraxie noch vorhanden, aber etwas gebessert.

Ca. 2 Monate post Insult.

Gewisse Besserung des Benennens von Gegenständen, doch viel Paraphasie auch bei richtigen Worten und der Paraphasie beim Lesen.

Ca. $2\,^1/_2$ Monate später versteht er wesentlich besser, auch Besserung des Leseverständnisses.

Besserung der Spontansprache und Schrift. Noch lange sehr viel Paraphasie und Paragraphie.

Gegen Schluß der Beobachtung: Intaktes Nachsprechen, Lautlesen und Abschreiben, fast intaktes Diktatschreiben. Noch deutlich gestörtes Wortverständnis, grobe Paraphasie beim Spontansprechen, Schwierigkeit im Bezeichnen von Gegenständen.

Anatomisch: Nach der Schädelverletzung wird eine direkte Läsion der Gehirnsubstanz im Bereiche des Schläfenhinterhauptlappens angenommen, wahrscheinlich hauptsächlich im Bereiche der hinteren Partien der zweiten Schläfenwindung.

B. faßt den Fall als transkortikal-sensorische Aphasie auf und sieht als deren Ursache einen Herd hinter und unter der ersten Schläfenwindung, der die erste Schläfenwindung selbst intakt läßt. Er meint, daß an jener Stelle durch das Erhaltenbleiben bzw. durch die Läsion bestimmter, in den Schläfenlappen einstrahlender Assoziationsbahnen anatomisch die Möglichkeit geboten ist, daß das Nachsprechen, Lautlesen und Schreiben relativ intakt ist, während das Wortfinden und das Wortsinnverständnis hochgradige Störung zeigt.



PAGE NOT AVAILABLE



M. Lewandowsky, Über eine als transkortikal-sensorische Aphasie gedeutete Form aphasischer Störung.

30jähriger Malergehilfe. Vor der Aufnahme Radunfall. Hautwunde an der rechten Stirnseite, leicht benommen, konnte sich sprachlich nicht verständigen.

2 Tage post Unfall: Außer der Sprachstörung nur Parese des rechten Facialis.

Spontansprache: Nur ja, ja und unverständliche Silben; will sprechen.

Sprachverständnis fehlt völlig.

Nachsprechen fehlt.

Leseverständnis aufgehoben.

Nachsingen +. (Melodien).

Schreiben: Mit Paragraphie seinen Namen, liest ihn laut vor. Ebenso liest er vorgeschriebene Worte langsam, aber richtig.

Gegenstandbezeichnen fehlt, auch schriftlich. Ebenso Identifizierung eines Gegenstandes vom gesehenen oder gehörten Wort.

Kopieren: Buchstabe für Buchstabe +, einzelne Fehler. Umsetzen von großen lateinischen Druckbuchstaben in Kurrentschrift unmöglich. Schreibt die Zahl ihm gezeigter Finger richtig hin.

Keine Apraxie, keine Seelenblindheit, keine Hemianopsie.

Am nächsten Tage:

Spontansprache: Ja, ja, unverständliche Silben.

Benennen aufgehoben.

Er hat eine Chinadenkmünze, die er sich auf die Brust legt und sagt: „zwei ja und zwei ja", dann ein Wort, das wie „drüben" klang, dann „vier". Man schließt daraus, daß er 2 Jahre in Deutschland und 2 Jahre in China gedient hat (was sich später bestätigte).

Nachsprechen aufgehoben. Uhr liest er richtig ab.

Schreiben: Bezeichnet Fingerzahl schriftlich +. 5-Markstück als 5 M.

Lesen: Zahlenlesen, einzelne +.

Liest aus der Zeitung einzelne Worte zunächst richtig, dann unverständlich. Einzelne Worte immer richtig buchstabierend, falsch betonend, ohne Verständnis.

Sprachverständnis aufgehoben.

Dritter Tag.

Einzelne spontane Äußerungen: Ich weiß auch nicht, von was er was ist: Ich bin ja mittags eben ja, ja.

Nachsprechen: Nur das Wort Tag; „Ich hatt einen Kameraden" und „Heil dir" singt er mit Text nach, vorgesprochen spricht er es nicht nach.

Verständnis aufgehoben.

Zahlenreihe +.

Wochentage: Nur einmal Mittwoch, nachdem ihm Montag, Dienstag vorgesprochen.

Lesen wie vorher. Zahlen +: Verständnis der Rechenzeichen fehlt.

(a b c) schriftlich fortzusetzen vermag er nicht.

Einige Tage später.

Spontansprache: Soll einmal gesagt haben „ich wollte nur sagen, daß", macht sonst eher weniger Versuche, spontan zu sprechen als früher.

Nachsprechen etwas gebessert, spricht einzelne Worte nach, bei längeren Worten verwaschene Silben, die aber an Zahl dem Vorgesprochenen entsprechen. Vergißt die Worte sofort.

Lesen: Buchstabierend, ohne Verständnis.

Sprachverständnis: Hochgradig gestört; identifiziert auch einfache Gegenstände nicht mit gehörten Bezeichnungen.



Schreiben: Diktat: Erste Buchstaben +, dann nur nach dem Klang ohne Verständnis; häufig Buchstaben ausgelassen; oft Buchstaben nicht gefunden. Abschreiben: Gut; auch Umsetzen von Druck in Schrift. Optisches Gedächtnis gut.

Wenige Tage darauf (14 Tage post Insult):

Wochentage aufsagen +.

Monate nicht.

Findet die Bezeichnung für einige Worte (Maus, Nase, Ohr, Messer), andere (Portemonnaie, Bart, Finger) nicht.

Sprachverständnis für einzelne Worte vorhanden, ebenso Leseverständnis.

Allmählich bessert sich das Gegenstandbezeichnen und das Sprachverständnis (versteht schon kleine Sätze wie „Sind Sie ein Mörder?"; etwas kompliziertere nicht. Einzelne aufgeschriebene Worte versteht er besser als dieselben Worte, wenn sie in einem Satze vorkommen, den er laut vorliest.

Nachsprechen noch auf 2—3 vorgesprochene Silben beschränkt; Zahlen so schlecht wie Worte.

Schreiben: Es fehlen ihm beim Diktatschreiben große Buchstaben, verwechselt Buchstaben (Pat für Rad, Angluchfall für Unglücksfall).

Rechnungszeichen mangelhaft verstanden.

Wortfindung bessert sich weiter; Eigennamen fehlen noch am meisten.

Beim Verständnis ist charakteristisch, daß eine syntaktische Fassung der Unterhaltung sowohl im mündlichen wie schriftlichen Verkehr das Verständnis nicht bessert, eher erschwert. Der Kranke richtet sich wesentlich nach einzelnen Worten. Wiederholt mehrere gelesene Worte (nie mehr als zwei), nie echolalisch ohne Verständnis.

Ergänzung von einfachen Worten richtig, zusammengesetzten falsch.

Etwa 4 Wochen post Insult.

Spontansprache: Spricht einige Sätze leidlich, z. B. „Kann ich raus nächste Woche? ich kann doch zu Hause noch liegen." Die Sprache enthält viel Flickwörter.

Nachsprechen: Läßt dabei Flickwörter oft aus, behält meist nur Hauptworte.

Sprachverständnis: Versteht nur Einzelnes; viele Worte gar nicht; versagt auch bei ungewohnten Redewendungen.

Im Gespräche fallen ihm oft Substantiva und besonders Eigennamen nicht ein. Stellt man ihm dann die Wahl, erkennt er sehr häufig das richtige wieder. Während er eine Reihe oft vorkommender Wendungen auch richtig konstruiert, ist er ziemlich hilflos, wenn er etwas erzählen soll. Er soll z. B. von dem deutsch-französischen Grenzstreit in Kamerun erzählen: „Das da, wie heißt denn das, das von der Grenze da, von die ... Von den Deutschen und den Franzosen. An der Grenze, da haben sie geschoßen, drüben in Kamer, in Kamerun. Na vor ein paar Tagen die Franzosen mal geschoßen und die Deutschen" usw.

Einige Worte, die er früher falsch schrieb, schreibt er jetzt orthographisch richtig, z. B. Dieb. Dagegen schreibt er Wolkenbrug, Mesichkeit (deren Sinn er nicht versteht).

Ca. 5 Wochen nach dem Insult.

Patient ist außer Bett, beschäftigt sich auf der Station, zeigt ein geordnetes und ruhiges Verhalten.

Nachsprechen absolut intakt, wenn es sich um einzelne Worte handelt. Auch kurze Sätze gehen noch. Längere Sätze werden entweder nach den ersten Worten abgebrochen oder so mit Fehlern wiederholt, daß man merkt, Patient hat sich nur um den Laut, nicht um den Sinn des Gesprochenen gekümmert. (Vorgesprochen: Die im Speditionsgewerbe beschäftigten Rollkutscher. Wiederholt:





„Die im Spetiongeschäft . . .“) Ebenso werden **einigermaßen längere Fragen nicht verstanden**. So wird von der Frage „Haben Sie ein gutes Gedächtnis für Zahlen?“ das „für Zahlen“ nicht mehr aufgefaßt. (Wie weit haben Sie's denn gebracht?) „Wie weit, was denn.“ (Haben Sie noch Kopfschmerzen?) „Nein“. (Erzählen Sie von Ihrem Unfall!) „Unfall? Ich bin gefallen also — in sonen Rinnstein, in sonen Stein, also Trottoir.“ (Haben Sie das Bewußtsein verloren?) Versteht die Frage nicht. (Wann wollen Sie heraus?) „Donnerstag wollte ich gehen, ich weiß aber nicht, ob ich noch gehen kann. Ich habe schon gesagt, am Freitag wollte ich gehen.“ Spontan: „Sprechen kann ich wohl, aber die Städte, wo ich war, und Freunde, die weiß ich auch mitunter noch nicht, und die Vornamen und das.“ „Lesen kann ich wohl, aber ich vergesse immer alles, wenn's zu viel ist.“ Konkrete Gegenstände werden im allgemeinen richtig benannt, manchmal jedoch nur annähernd: „Tintenglas“ für Tintenfaß, „Lappen“ für Decke. Diktat: „Üb immer Treu und Redlichkeit bis an dein kühles Grab“; (mehrfach auch in einzelnen Worten wiederholt) wird nicht aufgefaßt und geschrieben: „Im immer euch und dreu redlichkeit bis an dein Kölöskra.“ Das Wort kühl wird nach mehrfachen Erklärungsversuchen identifiziert und dann richtig geschrieben. Spontan geschrieben: „Ick habe Nachs geschlafen.“

16. August: Patient seit 8 Tagen entlassen, stellt sich noch einmal vor, will wieder anfangen zu arbeiten. Zustand kaum verändert. Gibt an, im Theater gewesen zu sein, aber das meiste nicht verstanden zu haben.

Lewandowsky faßt den Fall als transkortikal-sensorische Aphasie auf und glaubt alle Defekte als Folge der Unterbrechung der transkortikal-sensorischen Bahn erklären zu können. Er nimmt wie viele vor ihm an, daß jedes gesprochene Wort mehr oder weniger bewußt innerlich akustisch ertönt. Es besteht eine zwangsmäßige Beziehung zwischen Wortklangzentrum und motorischem Sprachzentrum. Man kann nur das im sensorischen Zentrum Erklingende aussprechen. Lewandowsky leugnet nicht einen Weg von der Begriffsrinde zum motorischen Sprachzentrum; „das Material aber, das die Begriffsrinde braucht, um verständliche Worte zu liefern, wird ihr erst vom sensorischen Sprachzentrum aus zugeführt“. Lewandowsky faßt daher auch den Ausfall der Spontansprache bei seinem Patienten als Folge der Unterbrechung der transkortikal-sensorischen Bahn auf. Warum spricht aber Patient nicht nach? Das sensorische wie das motorische Zentrum und ihre direkte Verbindung sollen ja intakt sein, nach der üblichen Anschauung müßte der Patient also nachsprechen können. Daß er dieses doch nicht tut, das hat nach Lewandowsky seine Ursache darin, daß auch hierzu die transkortikal-sensorische Bahn notwendig ist. Im zweiten Stadium mit der Besserung der Leistungsfähigkeit dieser Bahn kehrt das Nachsprechen zurück. Es ist ein Zeichen der Wiederbelebung der transkortikal-sensorischen Leitung, deren noch bestehende Schwäche die Ursache für die Störungen des Spontansprechens und Verstehens ist. Das Nachsprechen kommt nach Lewandowsky dadurch zustande, daß das zugerufene Wort für einen Augenblick sich den Weg der transkortikal-sensorischen Leitung zur Begriffsrinde bahnt, einen Augenblick, der gerade genügt, um den



PAGE NOT AVAILABLE

war, daß die Merkfähigkeit überhaupt eine Leistung der transkortikal-sensorischen Bahn ist. Dagegen scheint mir schon zu sprechen, daß in späteren Stadien die Merkfähigkeit für Sprachlaute tatsächlich kaum nennenswert besser war wie im zweiten Stadium, wie es sich z. B. beim Nachsprechen zeigte, daß aber Spontansprache und Sprachverständnis, die doch auch von der funktionellen Leistung der transkortikal-sensorischen Bahn abhängig sein sollen, sich so sehr gebessert haben. Soweit die Merkfähigkeitsstörung für letztere Funktionen in Betracht kommt, und das ist z. B. für das Verstehen längerer Sätze und für das Nachsprechen der Fall, haben sie sich tatsächlich nicht gebessert, wohl aber soweit die transkortikalen Verbindungen in Betracht kommen, das ist für die Spontansprache und für das Verstehen einzelner Worte. Das erklärt sich sehr einfach dadurch, daß die transkortikalen Verbindungen und die Merkfähigkeit miteinander nichts zu tun haben. Ich wüßte auch nicht, was dagegen einzuwenden wäre, die Merkfähigkeit für Sprachgebilde ins Sprachfeld selbst, im besonderen ins akustische Feld zu verlegen. Die Art wie Patient lange Worte noch bei der letzten Untersuchung nachspricht, scheint mir direkt für eine Herabsetzung der akustischen Merkfähigkeit und dadurch bedingte unvollkommene Erfassung der Lautgebilde zu sprechen.

Nach meiner Meinung lassen sich alle Störungen unter Zugrundelegung der von mir vertretenen Anschauung erklären und zwar folgendermaßen. Wir nehmen an, daß 1. eine Störung der Merkfähigkeit im akustischen Perzeptionsfeld, vielleicht auch im übrigen Sprachfeld, besteht, 2. eine Störung der Beziehungen des Sprachapparates zur Begriffsrinde, 3. eine Beeinträchtigung der Begriffsrinde selbst, 4. schließlich die eigentümliche Funktionsherabsetzung zwischen Begriffs- und Sprachfeld, die die amnestische Aphasie zur Folge hat.

Am Anfang bestand eine Alteration des ganzen Sprachfeldes und seiner Beziehungen zur Begriffsrinde; letztere war wohl auch nicht ganz frei, wie z. B. die Unfähigkeit des Kranken zur Umsetzung von Druckschrift in Kursivschrift, wie schließlich weiter die später hervortretende agrammatische Störung mir darzutun scheint. Die Alteration der Beziehungen zwischen Sprach- und Begriffsfeld bewirkte den Ausfall der Spontansprache wie des Sprachverständnisses. Es bestand also eine Kombination von transkortikal-motorischer und sensorischer Aphasie. Das Nachsprechen war gestört durch die Alteration des Sprachfeldes selbst, die in einer Herabsetzung seiner Gesamtleistungsfähigkeit wie besonders in der schweren Merkfähigkeitsstörung in Erscheinung trat. Vielleicht spielte auch für die Störung des Nachsprechens die Altera-



Herabsetzung der Merkfähigkeit im Sprachfeld schon in hohem Maße beeinträchtigt; weiter spielt die Alteration im Begriffsfeld selbst hier schon eine Rolle. Wieweit die begrifflichen Leistungen, namentlich die Bildung konkreter Vorstellungen, die Bildung jener Einheitsbeziehungen, die für das Verstehen notwendig sind, intakt gewesen ist, ist gar nicht entschieden und bei der Art der schweren Verständigung mit dem Kranken gar nicht zu entscheiden gewesen. Die motorische Störung wiederum ist zu einer Zeit, wo Patient ein paar Worte lesen konnte, auch keine totale. Er konnte sicher auch einige Worte sprechen. Die spontane Anregung beim Spontansprechen erforderte aber zweifellos sowohl vom Begriffsfeld wie vom Sprachfeld wie von den zwischen beiden sich abspielenden Assoziationsvorgängen eine weit größere Leistung als die einfache Identifikation der Buchstaben und der Sprachlaute nebst der Übertragung aufs Motorium; für letztere genügten die erhaltenen Funktionen, für erstere nicht. Mit dem Buchstabenlesen könnte man höchstens das Gegenstandbenennen bis zu einem gewissen Grade vergleichen. Warum war ersteres soviel besser als letzteres? Auch das ist zu verstehen, wenn man die verschiedene Beziehung der Buchstaben und der gesehenen Gegenstände zu den Sprachlauten berücksichtigt. Die Beziehung zwischen Buchstabenbild und Laut ist eine viel eindeutigere als die zwischen Gegenstand und hinzugehörigem Wort; beim Gegenstandbezeichnen ist es weiter notwendig, das ganze Wort sprachlich zu erwecken und festzuhalten, und es ist wohl möglich, daß dazu die Leistung des Sprachfeldes infolge der Merkfähigkeitsstörung nicht ausreichte, wohl aber zum Lesen, wo Buchstabe für Buchstabe besonders erregt werden konnte und das Wort unter dauernder Kontrolle des Auges zusammengesetzt wurde. Hinzu kommt noch, daß das Gegenstandbezeichnen durch die gleichzeitig bestehende amnestische Aphasie (die ebenfalls die Spontansprache so besonders schlecht erscheinen ließ) stark beeinträchtigt war, die beim Lesen von Worten ja nach meinen früheren Ausführungen nicht in Erscheinung zu treten braucht. Alle diese Momente dürften erklären, warum das Spontansprechen soviel schlechter als das Lautlesen vor sich ging.

Bei der Restitution hat sich anscheinend zunächst die Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Sprachapparates gehoben. Es treten einige Eigenleistungen des Sprachfeldes auf, das Nachsprechen bessert sich, bleibt allerdings durch die Merkfähigkeitsstörung auch noch auf wenige Silben oder Worte beschränkt. Allmählich restituieren sich auch die Assoziationsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld; dementsprechend bessern sich Spontansprache und Sprachverständnis beide etwa in gleichem Maße und zu gleicher Zeit, wie es meinen Anschauungen entspricht. Allerdings scheinen beide noch lange dürftig, aber nicht eigentlich mehr





(Monat:) dieselbe, wie gewöhnlich.
(Wann hergekommen?) diese Zeit.
(Woher?) ich weiß nicht.
(Gestern gekommen?) ja.
(Sommer oder Winter?) — Sommer.
(Weshalb gekommen?) verschiedene Sachen, wie gewöhnlich. Was soll ich sagen, verschiedene Gegenstände —.
(Krank?) ja, ja . . .
(Was fehlt Ihnen?) nu . . ., ich weiß nicht, mir gefehlt.
(Wo krank?) jetzt auf die Brust.
(Wann geboren?) Sonntag oder Montag.
(In welchem Jahre?) in diesem Jahre.
(Sind Sie arm?) (weint).
(Früher reich?) nein, niemals, aber der Sohn ist reich.
(Wie alt?) Sonntag.
(Was sind Sie?) Der Name ist meine Frau.
(Beruf?) Beruf? Ja ganz ordentlicher Beruf.
(Wo zu Hause?) Ja ganz ordentlich zu Hause, sehr ordentlich.
(Geben Sie die rechte Hand?) Der Kopf ist schwer.

Spricht spontan kaum, wenn angeregt ziemlich viel, aber immer ähnliche Äußerungen, wie vorher angeführt. Höchst selten paraphasische Entstellungen.

Reihensprechen: Wenn er durch energisches Anschreien dazu zu bringen ist, setzt er die Wochentagsreihe und Zahlenreihe richtig fort; anscheinend ohne Verständnis.

Gegenstandbezeichnen: fällt ganz aus, sagt höchstens „verschiedene Gegenstände“ „Wissen Sie vielleicht“.

Gegenstände vom Wort identifizieren: Einzelnes zweifellos möglich, so Kanne, Teller, Fenster und ähnliche einfache Dinge, doch auch hierbei sehr viele Ausfälle, weil er anscheinend das Wort, das er richtig wiederholt, nicht verstanden hat.

Nachsprechen: Patient spricht Buchstaben, Worte, auch völlig fremde und schwere wie Bakairi, Artilleriebrigade, ebenso Sätze wie „die Wiese ist grün“, „heute haben wir Donnerstag“ u. dgl. anscheinend ohne jedes Verständnis, aber prompt ohne artikulatorische Schwerfälligkeit nach, oft typisch echolalisch.

Verständnis: Sicher schon für Worte schwer gestört, nur einzelne konkrete Bezeichnungen werden mit Gegenständen richtig identifiziert. Aufträge auch einfachster Art wie Handgeben nur höchst selten einmal ausgeführt.

Daß hier nicht etwa apraktische Störungen eine Störung des Sprachverständnisses vortäuschen, geht daraus hervor, daß Patient spontan derartige einfache Handlungen und auch, wenn man ihn durch mimische Ausdrucksbewegungen dazu auffordert, ausführt.

Ob apraktische Störungen außerdem vorlagen, konnte nicht genau geprüft werden. Ebenso nicht auf agnostische Erscheinungen, da Pat. sehr bald in einen Zustand von Benommenheit verfiel. Der Allgemeinzustand wurde sehr viel schlechter und der Pat. kam schließlich in einem urämischen Koma zum Exitus.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Das Gehirn ist auffallend groß. Die Hirnwindungen erscheinen breit und abgeplattet. Die linke Hemisphäre erscheint weit mächtiger als die rechte. Die Windungen sind hier breiter und mehr abgeplattet. Im besonderen springen die Gegend der Zentralwindungen sowie der davor gelegenen Partien des Stirnhirnes und die Gegend des Gyrus supramarginalis und angularis über das Niveau des übrigen Gehirnes hervor. Die Windungen sind hier ganz außerordentlich breit, die Sulci verstrichen.



Äußerlich ist sonst nichts Abnormes, kein Herd usw. zu sehen. Auf dem Durchschnitt ist die ganze linke Hemisphäre wesentlich mächtiger als die rechte und zwar sind es auch hier die schon vorher bezeichneten Partien, deren Vergrößerung besonders auffällt. Im besonderen erscheinen hier wieder die subkortikalen Markmassen vergrößert, durch deren Vergrößerung überhaupt wesentlich die Volumszunahme der Hemisphäre zustandekam. Auf den Querschnitten sind an einzelnen Stellen kleinere Blutungen zu sehen, jedoch nicht in der Gegend der Sprachwindungen, überhaupt in der linken Hemisphäre eher weniger als in der rechten. Mikroskopisch finden sich im ganzen Gehirn sehr viele mikroskopische encephalitische Herde. Die genaue mikroskopische Untersuchung steht noch aus. Sie ist auch für die Beurteilung des Falles nicht wesentlich.

Es handelt sich also um einen Patienten mit chronischer Nephritis und urämischen Erscheinungen, bei dem vor Beginn der schweren Störungen ein aphasischer Symptomenkomplex auftrat. Ich gehe auf den Zusammenhang mit der Urämie hier nicht näher ein, will nur das aphasische Zustandsbild näher betrachten.

Die Sprachstörung bietet das Bild einer gemischten transkortikalen Aphasie.

Die Spontansprache ist auf wenige immer wiederkehrende Worte und Phrasen beschränkt. Patient spricht spontan sehr wenig, wenn er aber angeregt ins Sprechen gekommen ist, so spricht er oft nach Art der Logorrhöe weiter. Das Sprachverständnis ist nur für einzelne Worte erhalten. Das Nachsprechen ist dagegen vollständig prompt. Es ist sprachlich korrekt, auch für längere Sätze und schwierigere, fremde Worte erhalten. Es liegt also ein Bild vor, daß wir auf eine Unterbrechung des Beziehungsapparates zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld bei Intaktheit des Sprachfeldes selbst zurückführen können. Inwieweit das Begriffsfeld selbst geschädigt war, läßt sich bei der unvollkommenen Untersuchungsmöglichkeit auf Apraxie und Agnosie nicht sicher sagen.

Schon der bisher vorliegende makroskopische Hirnbefund dürfte sehr wohl geeignet sein das Zustandekommen der aphasischen Störung zu erklären. Der Hauptbefund ist die Schwellung des Gehirnes, die merkwürdigerweise die linke Hemisphäre in ganz außerordentlich höherem Maße betrifft als die rechte. Wir können uns vorstellen, daß durch diese die Funktion der ganzen Hemisphäre gelitten hat und daß diese Schädigung gerade die komplizierteren Funktionen am schwersten geschädigt hat — das ist bei der Sprache aber das Spontansprechen und das Sprachverständnis — während die einfachere Funktion, das Nachsprechen erhalten blieb. Wahrscheinlich ist es auch gerade für die Ausbildung des transkortikalen Symptomenbildes nicht gleichgültig, daß gerade die Partien, denen wir für das Begriffsfeld eine besondere Bedeutung zuschreiben — die Gyri supramarginalis, angularis, frontales — von der Schwellung ganz be-



sonders betroffen sind, während der eigentliche Sprachapparat weit weniger befallen ist.

H. Gemischte transkortikale Aphasien vom Typus II.

Fälle, bei denen die gemischte transkortikale Aphasie durch die erste Form der Schädigung des Begriffsfeldes zustandekam.

Pick: Transkortikale motorische Aphasie. Arch. f. Psych. 1899.

Kaufmann Salomon Sch, 51 Jahre alt. Vor 3 Jahren heftige anhaltende Kopfschmerzen, Ohrenbeschwerden, derenwegen er auch behandelt wurde; angeblich schon damals beginnende Vergeßlichkeit, machte Fehler im Geschäfte, schrieb und rechnete schlecht. Vor 2 Jahren Schlaganfall, darnach Verlust der Sprache; durch 4 Tage konnte er nur einzelne Worte vorbringen. In den letzten Wochen psychische Alienation, wurde unruhig, suchte bald da, bald dort etwas, behauptete hinter den Bildern seien Leute versteckt, daß sein Name vertauscht sei, er heiße nicht mehr Salomon, sondern Esrie.

Der Status somaticus ergibt von abnormen Befunden: Rechte Pupille enger als die linke und etwas verzogen (kleine Adhäsion!). Reaktion beider ziemlich prompt. Leichtes Beben in den Faciales, Zunge ausgesprochene Deviation nach rechts, zeigt Tremor. Sprache etwas langsam, nicht paralytisch, Gefühl, Geruch und Geschmack nicht gestört. Motilität der Extremitäten ebenso wenig wie die Sensibilität gestört; Kniephenomen beiderseits gesteigert.

Spontane Äußerung: Mein Vertreter Dr. W . . . ich bin der ständige Vertreter von ihm in allen Hinsichten". — Zeigt dann plötzlich auf die Uhr, preßt die Daumen gegeneinander und ruft: „Wenn Sie wollen, bis rund um 2 Uhr, das ist nur ein Bevollmächtigter. Ich habe das Recht" . . . Aus einem anderen Gespräche des Patienten ließ sich folgendes festhalten: „Kommen's, elf, zwölf . . . Doktor Fara . . . antwortet sofort . . . im Anstalt in Prag . . . dieser Vertreter . . . alles ich habe . . . Dr. W. hat die Vertretung . . . ich bin unschuldig . . . das ist ein Mensch . . . ein Vertreter . . . er hat alles aufbewahrt . . . da halten sie Beleidigung . . . ich muß telegraphieren er soll mich vertreten . . . Sagen Sie Herr Doktor ich muß . . ."

Als man ihn fragt, was das hier sei, sagt er: „Eine Vertretung kann ich mir immer wählen und werde ich Ihnen sagen, was ich Ihnen sagen muß. Ich habe das Recht in dieser Türe in der Mitte . . . nur durch einen ordentlichen Nagel zu vertreten . . . in der Mitte der Türe . . ."

Als man ihm sagt, daß er in einer Irrenanstalt sei, wird er sehr erregt und setzt in derselben Weise wie früher fort und schließt: „Ein Vertreter von der hiesigen Anstalt."

Spontansprache: Er spricht ziemlich viel. Motorisch gut. Auch einzelne verständliche Sätze wie z. B. (wie hierhergekommen?) durch einen meiner besten Freunde. — „Ich bin gesund, wenn ich nur von hier fortkäme." — „Mit dem Namen Esri hat man mich meschuge gemacht" . . . „Schreiben Sie mich ein als unfähig für den Namen Esri." Die meisten Äußerungen bestehen jedoch aus korrekten Worten, die aber agrammatisch aneinandergereiht werden, so daß der Sinn kaum verständlich ist. „Ich bin doch unglücklicherweise . . . ich Ihnen sage . . . nein nein . . . das kann ich beweisen mit dem Namen Wertheimer oder überhaupt mit einem ehrlichen Namen Esri" . . . (Wann geheiratet?) „Erst nach einigen Tagen . . . damals war ich alt . . . im Alter



von 35 Jahren ... und die Frau ist leider gestorben ..." „Ich habe zu Hause meinen ganzen Bedarf mit Watte und dann die Ohren überhaupt gereinigt und nur einzig allein nichts."

Gegenstandbezeichnen: zum Teil richtig, zum Teil amnestisch-aphasische Umschreibungen gebrauchend und richtige Identifizierung unter einer Reihe von genannten Namen, zum Teil auch Zeichen „transkortikaler Amnesie" (in dem von mir gebrauchten Sinne) z. B. (Ring) — als „Silber", (Zigarrenspitze) als „Spitze" bezeichnet.

Reihensprechen: Nicht besonders geprüft.

Nachsprechen: Spricht Worte korrekt nach, gelegentlich auch etwas längere Sätze. Meist allerdings nur 2 Wörter hintereinander. Werden ihm mehr vorgesagt, so behält er nur die letzten in Erinnerung. Ob Echolalie bestand, nicht angegeben, anscheinend nicht.

Sprachverständnis: Für Einfacheres erhalten, versteht Worte, auch einfachere Fragen, aber etwas Komplizierteres versteht er nicht. Pick schreibt, daß er Anfangs entschieden etwas worttaub war.

Lesen: Zunächst meist korrekt. Je mehr er liest, desto schlechter wird es. Versteht auch einfachere aufgeschriebene Sätze.

Spontanschreiben: Sehr mangelhaft, starke Paragraphie, teilweise Gekritzel.

Diktatschreiben: Wesentlich besser, läßt Worte und Buchstaben aus.

Kopieren: Korrekt, nicht nachmalend.

Beim Spontan- und Diktatschreiben teilweise mangelhafte Bildung der Buchstaben.

Es besteht eine ausgesprochene psychische Störung, Beeinträchtigungideen. Außerdem deutliche Zeichen von Agnosie (erkennt Gegenstände nicht, sieht bei der Aufforderung einen aus einer Zahl herauszusuchen ratlos herum, ehe er den richtigen findet, Störungen des Erkennens besonders bei Bildern) und Apraxie wohl von vorwiegend ideatorischem Charakter (kämmt mit der Zahnbürste den Bart).

Der Zustand ist recht wechselnd. Bald sind die Leistungen besser, bald schlechter. Zeitweise im Anschluß an einen akuten Anfall Verschlechterung, dann wieder Besserung.

Der Kranke kam allmählich intellektuell immer mehr herab bis zu vollständiger Stumpfheit. Ein Protokoll über den Befund der letzten $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode findet sich nicht.

Die Sektion ergab: Fehlen einer Herdaffektion, verbreitete besonders die linke Hemisphäre betreffende Atrophie der Windungen, insbesondere deutliche Atrophie des Stirnlappens und der 1. Schläfenwindung. Außerdem bestand eine Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica.

Pick hält den Fall für eine transkortikal-motorische Aphasie und sieht ihre Ursache in dem „diffusen atrophischen Prozeß der Großhirnrinde, der ganz besonders das ganze linksseitige Sprachgebiet beschlägt".

Es handelt sich meiner Meinung nach um die Folgen einer diffusen Alteration des Begriffsfeldes. Das Sprachfeld selbst war im wesentlichen intakt, nur seine Merkfähigkeit herabgesetzt.

Die Läsion des Begriffsfeldes dokumentierte sich in transkortikal-motorischen und sensorischen Störungen. Nun erschienen die motorischen als die viel schwereren, weshalb Pick ja auch von transkortikal-motorischer Aphasie spricht. Sicher war aber auch das Sprachverständnis nicht intakt, sondern gerade in der Weise



alteriert, wie wir es erwarten können, nämlich wesentlich für kompliziertere Dinge beeinträchtigt. Die Störung der Spontansprache war aber auch keine so sehr hochgradige. Es fehlten dem Patienten kaum viel Worte, zumal wenn man berücksichtigt, daß ein gewisser Ausfall durch eine amnestisch-aphasische Komponente bedingt ist, die sich ja auch beim Gegenstandsbezeichnen zeigte. So lassen sich die Störungen sowohl der Spontansprache wie des Sprachverständnisses durch eine nicht sehr hochgradige Läsion des Begriffsfeldes erklären, die auch in apraktisch-agnostischen Defekten ihren Ausdruck fand. Anatomisch entsprach ihr die diffuse Atrophie.

Mingazzini.

Maria Marchezani, Witwe; 61 Jahre alte Bäuerin, kann weder lesen noch schreiben. Ikterus, dem vollständige rechtsseitige, von dysphasischen Beschwerden begleitete Hemiplegie folgte.

3 Monate später begann sich ein ausgeprägter Verwirrungszustand zu zeigen, dem sich nach und nach eine enorme Aufregung zugesellte. Die Kranke steht vom Bett auf und stürzt sich unter Fußtritten, Faustschlägen und Beißen auf die Anwesenden. Aus diesem Grunde wurde sie am 12. Juli 1905 in die Irrenanstalt eingeliefert.

Objektive Untersuchung (19. Juli 1905): Morphologische Anomalien des Körpers bestehen nicht. Spontan bewegt sie besser die linke mimische Mundzone, aber auch auf dieser Seite, auf der man eine deutliche Hypokinesie bemerkt, nicht beständig. Die Zunge weist weder eine Abweichung noch Zittern auf und wird gut aus dem Munde gestreckt.

Rechtsseitige Hemiplegie mit Herabsetzung der Sensibilität.

Patellarrefl. beid. ++.

Pupillen r/L etwas träge.

Spontansprache: Will die Patientin irgendeinen Wunsch ausdrücken oder eine Frage beantworten, so spricht sie laut eine beschränkte Anzahl von vorwiegend zweisilbigen Wörtern oder stereotypischen Sätzen ohne Bedeutung aus und wiederholt dieselben:

Es ist nichts da —

Gehe dorthin!

Es war nicht.

Siehst da, es ist nichts da.

Sie ist es nicht, Herr Gevatter, sie ist es nicht.

Sie war nicht da, sie war jo dort in seinem Haus.

Sie ist es nicht.

Sie hat geschickt, sie hat sie geschickt.

Mit Ausnahme dieser vorwiegend verneinenden Sätze spricht die Patientin keinen Satz aus, der deutlich eine gegebene Idee ausdrückt. Bisweilen bemerkt man beim spontanen Reden Verstümmelungen der Worte, unter Form von Silben- oder Wortparaphasien.

Patientin spricht sehr viel.

Reihensprechen: Vaterunser und ein anderes Gebet prompt, und zwar von selbst.

Sprachverständnis: Einzelne Worte werden verstanden, doch nicht der Sinn selbst kurzer Sätze. Die Frage „willst du ein Bedürfnis verrichten“, wird immer gut begriffen. Nachsprechen: die Wiederholung von zwei- oder drei-

silbigen Worten nur mit paraphasischen Entstellungen. Einzelne Sätze werden bisweilen echolalisch wiederholt. Dabei Neigung, die Worte öfter zu wiederholen und in Frageform wiederzugeben; z. B. Frage: „Wie heißt du?“ Antwort: „heißt du? heiße ich dich, heiße ich, heiße ich?“

Befund unverändert bis zum Tode. In der linken Hemisphäre mehrere Erweichungen, die den dorsalen Teil der G. insulae post., die Marksubstanz des hinteren Teiles des G. supramarginalis, eines Teiles des Lobus pariet. inferior und des G. angularis und die Basis des hinteren dorsalen Teiles des G. temporalis sup. et medius zerstörten; in ihrem Laufe haben sie die Radiationes opticae und den Fasciculus longitud. inferior, sowie die Ausstrahlungen der hinteren Balkenfasern an der Stelle unterbrochen, an der sie in das Zentrum ovale ausstrahlen. „Außerdem fand man augenscheinliche Rarifizierung der Markachse des dorsalen Teiles des G. temporal. sup. und der an der Basis der Markachse des G. tempor. profundus (transversus) verlaufenden Fasern.

Mingazzini bezeichnet den Fall als transkortikal-sensorische Aphasie. Er betont auch die gleichzeitige Schädigung der Spontansprache und sieht die Ursache in der Loslösung des Sprachfeldes vom übrigen Gehirn in dem Sinne, wie wir es in den einleitenden Bemerkungen ausgeführt.

Der Fall ist den Aphasien durch Läsion des Begriffsfeldes zuzurechnen. Das Sprachverständnis ist nicht aufgehoben, die Spontansprache auch beträchtlich gestört. Es fehlen auch andere Zeichen der Läsion des Begriffsfeldes nicht, wie Verwirrtheit und Demenz. Eine gewisse Schädigung des zentralen Sprachfeldes besteht gleichzeitig; daher die Paraphasie beim Nachsprechen.

Berg, Beitrag zur Kenntnis der transkortikalen Aphasie.

49jähriger Schneidermeister.

Im Jahre der ersten Untersuchung zum erstenmal verkehrtes Wesen bemerkbar. Träumerisch, Stimmungswechsel, tieftraurig oder ausgelassen heiter, zornig erregt. Die Anfälle meist nach einigen Tagen vorüber. Einmal ein Verwirrtheitszustand; schließlich in einem Zustand hochgradiger Verwirrtheit und Aufregung in die Klinik gebracht. Danach Beruhigung, 4 Jahre beobachtet mit folgendem, etwa gleichem Befund. Zur Anamnese ist nachzutragen, daß der Patient seit frühester Jugend, angeblich im Anschluß an eine Kopfkrankheit, eine Schwerfälligkeit und Behinderung der Sprache gehabt haben soll.

Allgemeinzustand: Ruhig und lenksam, arbeitet mit Eifer und Fleiß in der Schneiderstube. Das Gedächtnis hat zweifellos beträchtlich gelitten. Von früher auswendig Gelerntem hat er fast nichts behalten, im besonderen ist auch die Merkfähigkeit stark reduziert. Die Kombinationsfähigkeit hat gelitten. Das Rechenvermögen ist schlecht.

Patient ermüdet nicht besonders leicht, seine Aufmerksamkeit muß häufig angeregt werden.

Das Gehör ist sehr herabgesetzt.

Geruch und Geschmack ebenfalls nicht völlig intakt.



Die taktile Sensibilität scheint erloschen zu sein, ebenso die Schmerzempfindlichkeit. Temperatursinn und Lagegefühl erhalten. Sehnenreflexe ohne Besonderheiten.

Sprache: Holprig, hastig, schwer verständlich. Störungen in der Artikulation. Erschwerung der Aussprache von Dental- und Gutturallauten, Zischlaute fast unmöglich auszusprechen (wohl Folge der in der Kindheit durchgemachten Erkrankung).

Spontansprache: Spricht gern und viel, redet auch unentwegt weiter, wenn kein Verständnis für seine Worte geäußert wird; dabei erweckt er den Anschein, als ob er höchst Wichtiges und Interessantes mitzuteilen habe.

Was tun Sie den Tag über?

„5 Uhr aufstehen, arbeiten, arbeiten, Braunschweig, Wolfenbüttel, Röcke, 2 Reihen gelbe Knöpfe, lange her meine Frau 5 Uhr aufstehen, trinken Tasse Kaffee, Brötchen, Bäcker."

Frage: Wie lange sind Sie hier?

Antwort: „1898 vor Weihnachten 15. September hier von Emden von Anstalt, Frau X. gehört zusammen."

Frage: Wie lange ist das her? seit 1898?

Antwort: „4 Jahre und 3 Monate hier, beinahe hier, 15. März beinahe hier."

Frage: Was machen Sie den ganzen Tag?

Antwort: „Das Zeug wird angezogen, ausgezogen, Handschuhe was machen, Wärterhose jetzt zwei 2."

Frage: Wie stellen Sie eine Hose her?

Antwort: „Wärterhose, Bukskin, Maß nehmen, auch Maß genommen, allerlei Kundschaft braucht man das, wer das nicht kann, aufschreiben, behält man nicht auswendig, wenn ausgeschnitten ist Muster."

Frage: Was brauchen Sie zum Nähen?

Antwort: „Maßnehmen dann ausrechnen, Oberweite, wenn Weste und Hose und Frack, Gamaschen auch mit, und Seide und schwarz Kammgarn und Cheviot, alles so was."

Frage: Hat Ihre Frau Sie einmal besucht?

Antwort: „Ja, einmal."

Frage: Was haben Sie gestern zu Mittag gegessen?

Antwort: „Steckrüben ist gut und Kartoffel, aber nicht so viel Kartoffel, nachher Monat April wieder pflanzen Kartoffel, nachher teuer kaufen, 2 Sack vol 28 Mark, Taubstummer kaput gemacht 4 Sack voll Braunkohl, alles kaput, morgens Garten, Gras, alles aufgefressen, wer weiß, Schafmilch holen, Frau schimpfen."

Frage: Frieren Sie nicht? (Patient sitzt in Hemdärmeln).

Antwort: „O (macht die Bewegung des Maschinennähens), O nein! Nähen arbeiten, Wärme, so viel tun, aufpassen, woher kriegen das Geld, ich passen gut auf, gut ja, ausbezahlen."

Wortschatz scheint nicht herabgesetzt. Er stellt aber die verschiedenen Worte ohne ordnungsmäßige Verbindung nebeneinander, spricht ohne Syntax und Grammatik und wendet die Zeitwörter meistens in der Infinitivform an. Es ist ihm auch beinahe unmöglich, längere Zeit bei derselben Sache zu bleiben; er verfällt stets bald auf etwas anderes mit dem Vorhergehenden, meist gänzlich Unzusammenhängendes, kommt vom Hundertsten ins Tausendste und hört gewöhnlich nicht eher auf zu sprechen, bis man ihn unterbricht, namentlich wenn er aufgefordert wird, etwas Bestimmtes zu erzählen oder Fragen zu beantworten.

Es besteht eine ausgeprägte verbale Paraphasie, in einzelnen Fällen auch eine litterale, wobei jedoch manchmal schwer zu entscheiden ist, was auf Rechnung seiner Paraphasie und was auf die seiner Artikulationsstörung kommt.

Sprachverständnis: Kurze und alltägliche Worte versteht er ganz gut, ebenso beantwortet er Fragen, wie „Wie heißen Sie, wie alt sind Sie, ist Ihr Sohn

auch Schneider, was haben Sie gestern zu Abend gegessen"? so daß man sieht, daß er sie verstanden hat. Ebenso findet er genannte Gegenstände heraus. Aufforderung, wie: Zeigen Sie die Zunge, knöpfen Sie den Rock zu, holen Sie die Pfeife, legen Sie den Hut auf das Klavier! kommt er prompt nach.

Spricht man dagegen in größerer Satzform oder richtet man an ihn längere Fragen, so geht das Gesagte gänzlich unverstanden an ihm vorüber, auch wenn man ihm jedes Wort laut und deutlich vorsagt, er dasselbe nachspricht.

Meist wiederholt er bei Fragen die letzten Worte und kommt dabei gelegentich erst zum Verständnis.

Reihensprechen: Wochentage, Monate richtig, jedoch nur, wenn ihm die ersten vorgesprochen werden. Alphabet kann er nicht aufsagen, dagegen zählt er bis 100, wenn man ihm die ersten Zahlen vorspricht. Gebete usw. auf Aufforderung nicht, auch nicht das Vaterunser. Doch hat der Patient bei anderer Gelegenheit, ohne aufgefordert zu sein, das Vaterunser teilweise richtig hergesagt.

Gegenstandbezeichnen: anscheinend intakt.

Nachsprechen: Buchstaben, abgesehen von denen, welche, wie schon erwähnt, durch seine Artikulationsstörung schwer fallen, sowie Silben und die meisten Worte richtig. Bei mehrsilbigen und komplizierteren Worten trat häufig eine litterale Paraphasie auf, bei der jedoch schwer zu beurteilen war, wie weit dabei seine Artikulationsstörung, seine Schwerhörigkeit und vielleicht auch seine Gedächtnisschwäche mitwirkten. Ganz kurze Sätzchen, wie: Die Sonne scheint, spricht er richtig nach; längere schon brachte er nicht zustande. Den Satz: Die Kinder spielen im Garten und suchen Blumen, wiederholt er nach mehrfachem Vorsprechen: Die Kinder im Garte spiele und Schule und spiele Blume. Sätze, die ihm Wort für Wort vorgesprochen werden, spricht er ohne jedes Verständnis für den Inhalt ebenso nach und scheut sich nicht, Sätze mit ganz unsinnigem Inhalt, die ihm absichtlich vorgesprochen werden, ebenso zu wiederholen.

Lesen: Lautlesen vollständig intakt, aber etwa so wie Kinder, die eben lesen gelernt haben, absolut ohne Verständnis.

Das Verständnis für die Schrift ist offenbar stärker herabgesetzt als das Wortverständnis. Buchstaben und Zahlen erkennt er richtig. Auch einzelne einfache geschriebene Worte versteht er und ganz einfache Sätze, nachdem er sie mündlich wiederholt hat. Schon einfachste Aufträge, die ihm schriftlich gegeben werden, versteht er nicht. Längere Sätze bleiben ihm gänzlich unverständlich.

Schreiben: Spontanschreiben, etwa wie das im gleichen Sinne wie das Spontansprechen. Schrift verhältnismäßig gut und geläufig, doch mit noch stärkerer litteraler und verbaler Paraphasie und grammatischer Störung wie bei der Spontansprache, so daß in sämtlichen Briefen auch nicht ein einziger verständlicher Wortzusammenhang vorkommt.

Einer der Briefe lautet folgendermaßen:

Lieber Ehe Frau!

Da sind es besser doch wohl j wenig aber Lieben in gesehen nun falschen im schreiben. Wären ihnen nenen nein da so gut geführen nein ist ich ausgebildet. Noche mal vor webt, ich bis sich recht gehen ja fanden in nehmet. Wir ihr doch etwas ehren klein innig geliebten. Wenn nun aber warten nicht denn nicht, erkennen nicht nach Göttingen.

Diktatschreiben: Er schreibt eine große Reihe diktierter Worte prompt, ebenso Buchstaben und Zahlen; nicht selten litteral-paragraphische Defekte. Sätze, deren Worte einzeln diktiert werden, schreibt er, ohne ihren Inhalt zu verstehen, so hin, wie er die Worte und Silben hört.

Kopieren: Vollkommen intakt; nicht nachmalend, setzt auch deutsche in lateinische Schrift um, und Druckschrift in Kurrentschrift. Aber das geschieht ganz



mechanisch, ohne daß ihm der Sinn dessen, was er abgeschrieben, zum Bewußtsein kommt.

Er kann vorgezeichnete Figuren leidlich richtig nachzeichnen; aus Streichhölzern gebildete Figuren, wenn sie vorher zerstört waren, richtig zusammenlegen.

Das Identifikationsvermögen mittels optischer und taktiler Eindrücke ist in keiner Weise beeinträchtigt. Patient weiß auch, wozu Gebrauchsgegenstände dienen und weiß richtig mit ihnen umzugeben. Auch war nachzuweisen, daß er sich Dinge, die ihm nicht sichtbar oder fühlbar sind, begrifflich vorstellen und sich darüber äußern kann, wenn es nur gelang, sich verständlich zu machen.

Der Autor sieht in dem Fall die Folgen der Ausschaltung höherer assoziativ-transkortikaler Prozesse, die den Vorgängen kortikaler Natur übergeordnet sind, die nicht, wie die Läsionen der Sinnesflächen streng lokalisierbar sind, also „eine Erkrankung des Assoziationsorganes im Sinne WERNICKE's“. Als anatomische Grundlage eine Erkrankungsform ähnlicher Art wie ALZHEIMER's perivasculäre Gliose oder eine arteriosklerotische Atrophie.

Der Fall hat vielerlei Ähnlichkeit mit dem von PELZ. Die Störung ist nur eine schwerere aber prinzipiell ähnlicher Art, was wohl kaum einer näheren Ausführung bedarf.

PELZ, Zur Lehre von den transkortikalen Aphasien.

Martha R., Besitzertochter, 22 Jahre.

Cerebrale Kinderlähmung mit epileptischen bzw. JACKSON'schen Anfällen.

Deshalb Operation. Zungenförmiger Hautknochenlappen, dessen Stiel sich über dem Ohr befindet. Der ganze Lappen wird zurückgeklappt. In dem hinteren Teile des freigelegten Gehirns sieht man eine einmarkstückgroße, dunkelrot verfärbte Stelle (Hämatom), die etwas erweicht erscheint und dunkler als normal gefärbt ist. Sonst nichts von Tumor oder Cyste. An der Stelle des Hämatoms wird ein Teil der Hirnsubstanz mit Pia entfernt. Schluß der Wunde. — 8 Tage später Fieber. Auftreten einer Sprachstörung. Deshalb nochmalige Operation. Der Lappen wird wieder aufgeklappt. In der oberen hinteren Partie des freiliegenden Gehirns direkt am scharfen Knochenrande befindet sich ein Erweichungsherd in der Größe eines Talers. Die matschigen weichen Massen werden teilweise vorsichtig mit der Pinzette entfernt. Das Hirn prolabiert ziemlich stark. Sonst zeigt das Hirn und die Dura keine Veränderungen. Schluß der Wunde.

Zunächst schlaffe linksseitige Hemiplegie. Totale Aufhebung der Berührungs-, Druck- und Gelenkempfindung an der ganzen linken Körperhälfte, deutliche linksseitige Hemiopie. Incontinentia urinae.

Besserung der Lähmung und Schwinden der Hemiopie.

Allmählicher Rückgang der aphasischen Störungen.

Status der Sprache auf der Höhe der Erkrankung.

Spontansprache: Patientin liegt, wie aus den Angaben der Mitpatienten hervorgeht, fast dauernd still und auch ziemlich bewegungslos da; bittet nur ab und zu um Wasser. Wenn Ref. an das Bett der Patientin tritt, so sieht sie meist ängstlich auf ihn und dann sagt sie mühsam in großen Pausen eine der folgenden Klagen und Befürchtungen; ab und zu unterbricht sie die Untersuchung mit solchen spontanen Äußerungen:

Kann nicht pinkeln (gleich zu Anfang) — Herr Doktor ich freue mich, ich freue mich. — Kopf nicht weh. — Kann nicht hören. — Mama kommen!? Kommt

Mama? — (Nach ½ stündiger Untersuchung) Mama kommen? Mama kommen!? — Operieren nicht!

Kann nicht gehen — Heute Mama kommen. — Heute frisch verbunden! — Kann nicht gesund werden. — Kann nicht essen.

Mama war gekommen. Ist sie schon zu Haus? — — Herr Doktor — — — (lange Pause) ich kann nicht essen! den linken Fuß — — — tut weh. — Kann nicht fühlen meinen Fuß. — Mama (verbessert sich) Papa kommen.

Fuß weh. — Der Kopf tut weh. — Verband zu fest. — Ich nicht gesund werden. — Kann nicht essen.

Ich will nach Hause gehn (verbessert sich) fahren. — Ich muß davon doch sterben. — Ich will nach Hause. — Plötzlich (mitten in der Untersuchung) „die Judsche" (Provinzialismus für „Jüdin" — eine in der Nähe liegende Patientin) schreit immer so des Nachts. — Ich — — — ich — — — gesund werden, nicht gesund werden. Ich will nach Hause. — — — Die Schwester kommt auch schon nach Hause — ich will nach Hause. — (Sehr erregt und weinerlich) Bis nach Pfingsten! — — — Ich — — — Ich nicht liegen, — — — meine Schwester, ich zu Hause bleiben. — Ich sterben (weint sehr). — Operiert will ich nicht werden. — Operiert ich nicht werden. — (Nachmittags) ich will nach Hause. — Bis Pfingsten. — — — Ich hier allein.

Linkes Bein tut weh. — Meine Schwester ist nicht mehr gekommen. — Werden Sie morgen kommen, Herr Doktor? — — Ist sie jetzt schon zu Hause, meine Schwester? — Ich allein — — allein — — bleiben hier? — — Ich nicht gesund werden, ich nicht gesund werden; ich will nach Hause. — Ich kann nicht gehn! — Ich sterben. — Herr Doktor, kommen Sie morgen? kommen Sie morgen. — (Nachmittags) Schwester bleibt hier bis Pfingsten. Papa kommt auch Sonntags (verbessert sich) Pfingsten.

Der Hals tut weh. Der Kopf tut weh. — Kann ich nicht schon bald gehn? — (Nach dem Verband) Mein Kopf ist schlecht? — Ich möchte zu Pfingsten aufstehn. — Kann nicht sprechen. — Ist mein Kopf besser. — Ich werde nicht gesund werden. — Mein Kopf — ist doch nicht — — — mein Kopf ist doch nicht — — (große Anstrengung) schlechter, Herr Doktor?

Benennung von Gegenständen: Ein Teil der gezeigten Gegenstände richtig benannt, andere wieder nicht, dann aber in typischer Weise Identifizierung des richtigen Wortes.

In anderen Fällen „Amnesie" mehr „transkortikalen Charakters".

Genannte Gegenstände und Bilder werden richtig gezeigt; nur fällt bei dieser Probe, besonders aber beim Zeigen von Bildern, auf, daß Pat. die benannten Gegenstände, die doch in ihrem Gesichtsfeld liegen, nicht sofort prompt bezeichnet oder auch in die Hand nimmt, was sie meist tut, sondern suchend erst von einem Bild bzw. Gegenstand zum anderen tastet.

Nachsprechen: Buchstaben +. Worte, auch schwerere und ganz fremde wie Elektrizität und Urodoabulus gut. Sehr lange Worte gewisse Ausfälle.

Sätze: (Die Milch ist sauer geworden) +.

(Die Wiese ist grün) +.

(Die Wunde ist gut) +.

(Es kann der Frömmste nicht in Frieden bleiben) (mehrmals vorgesprochen). Es kann nicht Frömmste nicht — — nicht in Frieden bleiben.

Lange Worte: (Schornsteinfegermeister) +.

(Schornsteinfegermeistersgattin) Schornsteinfegersgattin.

(Da fehlt etwas!) Schornsteinfegersgattin, Schornsteinfegermeistersgattin.





(Sommerfahrplanbuch) Sommer — — Fahrklar — — Sommerfahr-(leise)planbuch.

(Sanskritliteratur) Sanskr — — kritur Sanskrittitteratur.

(Wiederholt) +.

Aufsagen von geläufigen Reihen: (Wie heißen die Tage der Woche?) So — —.

(Sonntag!) Montag usw. (richtig).

(Wie heißen die Monate?) — —.

(Wie heißt der erste?) (Strengt sich sehr an, dann alle richtig).

(Vaterunser!) Vaterunser! — — der du bist im Himmel — — nein.

(Zu uns —!) Zu uns komme dein Reich — — nein.

(Zählen: eins) 1, 2, 3 prompt fort.

(Rückwärts) + von 10 an!

(Abc) — (gelingt mit mehrfacher Unterstützung, sagt dann bald unlustig): nein nein.

(Namen der Monate) + (glatt nach anfänglicher langer Pause).

(Rückwärts) (Sehr langsam, aber fast fehlerlos.)

(Heil dir im Siegerkranz) (Spricht nur nach) „nein" — — (nach einer Weile) Herrscher des Vaterlands — — (lange Pause) Heil Kaiser dir.

(Was Gott tut, das ist wohlgetan). —

(Fuchs du hast die Gans gestohlen) gib sie wieder her — nein —.

(Sonst wird) — — dich der Fuchs.

Zum Singen ist Pat. nicht zu bewegen.

Lesen. Sämtliche Buchstaben mit Ausnahme von v x y werden in Schreib- und Druckschrift gelesen. Nur einige wenige lateinische Druckbuchstaben wie z. B. c d machen ihr manchmal etwas Schwierigkeiten der Benennung.

Ein- und zweistellige Zahlen werden prompt gelesen, nur die 7 wird, wenn sie nicht in ganz schulmäßiger Form vorgeschrieben wird, nicht sofort gelesen. Drei- und vierstellige Zahlen werden nur sehr langsam und mühsam gelesen; dabei sagt sie statt Tausender anfangs Zehntausender, z. B.

2386	23086
1887	18000— —87
1908	19000— — —88.

Worte und Sätze werden sowohl in Schreib- als in Druckschrift richtig gelesen.

Pat liest auch ganz unbekannte kürzere zwei- bis dreisilbige Worte, besonders solche, die aus verhältnismäßig einfach klingenden Silben zusammengesetzt sind, prompt. Längere Worte machen ihr große Schwierigkeiten; sie liest entweder die einzelnen Silben, oder sie buchstabiert (immer richtig!), aber das Zusammenfassen zu einem ganzen Wort gelingt sehr schwer oder unvollkommen oder nur mit Hilfe des Arztes. Z. B. (Rammanias) Ram—ma (müht sich dann sehr, buchstabiert auf Aufforderung ganz richtig, liest aber nicht zusammenhängend. Nach Vorsprechen gelingt es).

(Sanskrit) liest anfangs immer nur S—, S— —, buchstabiert dann auf Aufforderung richtig; liest dann S— S— Ska. Nun wird San— vorgesprochen, liest jetzt San— —s— —, San— —s—; nun wird die erste Silbe Sans mit dem Finger verdeckt, darauf liest sie krit richtig. Dann aber beide Silben vereint zu lesen, gelingt ihr trotz großen Mühens nicht.

Paraphasie beim Lesen bestand nicht, nur ganz selten kam infolge Haftenbleibens eine Verstellung zustande, z. B. las sie einmal statt: „Kneifer" — „Knop— — Kneifer", nachdem sie unmittelbar vorher Knöpfen gelesen hatte.

Es ist sicher, daß Pat. versteht, was sie liest. Aber es war sehr schwer das nachzuweisen, weil sie z. B. bei vorgeschriebener einfacher Aufforderung,

wie: „Zeigen Sie die Zunge" usw. zwar stets prompt und richtig las, aber spontan die Aufforderung nie befolgte, auf wiederholte Aufforderungen, doch das zu tun, was sie eben gelesen habe, auch nur immer die gelesenen Worte wiederholte, ohne irgendwie Zeichen des Verständnisses zu erkennen zu geben. Dagegen befolgte sie solche einfachen Aufforderungen sofort, wenn man sie ihr zurief, was den Eindruck, daß sie nicht verstehe, was sie lese, noch verstärkte. Erst nach vielfachen Bemühungen gelang es, der Pat. durch Vormachen der hingeschriebenen Aufforderungen klar zu machen, was sie tun sollte, und von da ab las sie alles mit leichtem und sicherem Verständnis. Bemerkenswert war also nur, daß sie das Gelesene und von ihr selbst mehrfach laut Nachgesprochene nicht als Aufforderung verstanden hatte.

Hinzugefügt sei noch, daß sie zuweilen gewohnheitsmäßige Änderungen beim Lesen vornahm, z. B. statt: „Zeigen Sie meinen Kneifer!" — — „Zeigen Sie mir (verbessert sich dann selbst) meinen Kneifer." Oder statt: „Geben Sie mir die Hand". — „Geben Sie mir Ihre Hand."

Schreiben. Einzelne Worte spontan +. Brief gelingt nicht.
Schreibstörung apraktischen Charakters.

Nachschreiben (Kopieren). Das Nachschreiben sämtlicher deutsch und lateinisch geschriebener wie gedruckter Buchstaben, Zahlen, Worte gelingt stets, von Anfang an, prompt und richtig. Das Nachschreiben lateinischer Druckbuchstaben gelingt viel mangelhafter.

Einfache räumliche Vorstellungen. Auf Geheiß werden richtig gezeichnet: Kreis, Viereck, Dreieck, Haus, Fenster, Tisch, Kreuz, Tasse, Hammer, Schere, Gabel, Messer, Stuhl, Stecknadel, Stopfnadel, Fingerhut, Ring und in den groben selbstgezeichneten Riß des Hauses auf jedesmalige Aufforderung der Schornstein, die Tür, das Fenster! Dagegen versagt sie bei: Gesicht, Topf (der in natura vorgehalten wird), bei Sonne, Fahne, Schlüssel, Hammer usw. Doch kann sie diese Dinge, wenn sie vorgezeichnet bzw. wie Schlüssel vorgehalten werden, sehr gut nachzeichnen. Die von ihr gezeichneten: Viereck, Haus werden richtig benannt. Beim Kreis, Dreieck versagt sie; die Frage, ob das ein Kreis sei, verneint sie; nach langer Weile sagt sie: rund.

Sprachverständnis sehr wechselnd. Besonders aber fiel auf, daß Pat. längere Satzgefüge nicht gut zu verstehen vermochte. Fragen nach ihrem Namen, ihrem Geburtstag, ihrem Geburtsjahr, nach dem Namen ihrer Schwester ihres Vaters, ihres Geburtsortes, ihres hiesigen Aufenthaltes versteht und beantwortet sie richtig; ebenso befolgt sie einfache Aufforderungen (Zunge zeigen, Hand geben) u. a., soweit die Ausführung nicht durch die vorhandene Dyspraxie gestört ist, mit richtigem Verständnis. Überhaupt werden alle nicht zu langen und komplizierten sprachlichen Äußerungen verstanden.

Pat. macht durchaus nicht den Eindruck, als wenn irgend in toto ihre Intelligenz gesunken wäre; auch wenn sie, infolge ihres Mangels an Spontaneïtät, wenig äußert. Auch einzelne feinere Züge bekunden dies, so z. B. ihr Selbsturteil über ihren Zustand, oder wenn sie einmal sagt, Ref. solle vorschreiben, nachschreiben werde sie können; oder als sie einmal zusieht, wie ein kleiner Knabe hebräisch (von rechts nach links) schreibt, sagt sie spontan: „rückwärts" usw.

Die Merkfähigkeit verhält sich schwankend, zuweilen zeigt sie Herabsetzung, besonders in den allerersten Tagen. Sie wurde einmal akustisch untersucht, indem Zahlenreihen wiederholt werden sollten, dann optisch mit der Bernstein'schen Methode. 4 und 5 einzelne Zahlen wurden meist fehlerlos wiederholt. Bei 6 Zahlen wurden zumeist die beiden ersten und die beiden letzten Zahlen genannt (Kontrollperson +); 5- und 6 stellige als Ganzes vorgesprochene Zahlen konnten nicht wiederholt werden; 4- und 3 stellige immer, nur zuweilen durch deutliches Haftenbleiben gestört; z. B. statt 3684: 3683.



Bernstein, 3 Figuren, 15 Sekunden exponiert, und 4 Figuren 20 Sekunden exponiert, wurden fast regelmäßig richtig gezeigt. Von 5 Figuren, 25 Sekunden exponiert, wurden 3 richtig, 2 falsch und 2 gar nicht gezeigt. Es trat rasche Ermüdung ein. Außerdem hafteten die Eindrücke nur für die unmittelbare Wiederholung. Es wurde ihr einmal bei den Schreibübungen aufgegeben zu schreiben: „Die Wiese ist grün." Sie hatte bereits angefangen, da wurde Ref. abgerufen. Als er nach 3 bis 5 Minuten zurückkehrte, hatte sie total vergessen, was sie schreiben sollte.

Es wurde Pat. eine Reihe von Kärtchen durcheinander gemischt gegeben, auf denen einzelne Worte eines zusammenhängenden Satzes standen. Pat. wurde aufgefordert die Kärtchen zu ordnen. Pat. verstand, nachdem ihr ein Versuch vorgemacht, die Aufgabe. Es wurden bekannte Sätze, Verse, Wörter usw. und neue Gefüge gewählt. An den üblichen Kontrollpersonen wurde festgestellt, daß es für Vollsinnige eine überaus leichte Aufgabe war. Es wurde von diesen schon nach Ordnen der ersten Satzteile der ganze Satz genannt, wenn die übrigen Kärtchen noch völlig durcheinander lagen.

1. (Vater unser, der du bist im Himmel) + ordnet die Zettel ziemlich schnell. sagt dann richtig den Satz ohne Vorlage.

2. (Eine feste Burg ist unser Gott.) Erst etwas durcheinander, dann richtig gesagt; ohne Vorlage +.

3. (Morgenstunde hat Gold im Munde.) Liest erst die einzelnen Worte, sieht sie ratlos an. Quält sich sehr, liest dann: „Munde" sagt dann richtig den ganzen Satz, und ordnet ihn richtig auf nochmalige Aufforderung.

4. (Die Kinder sollen die Eltern lieben.) „Eltern und Kinder" ordnet dann: Eltern | lieben | Kinder | sollen | ihre | .

(Haben Sie es schon?) Nein.

(Ordnet dann) Kinder | lieben | Eltern | (dann wieder) lieben | Eltern | Kinder sollen |.

Sagt dann ganz unglücklich; „nein, nein".

5. (Der Jäger schießt den Hasen auf dem Felde.) liest laut; „Hase" „schießt" ordnet dann; schießt | den | Jäger | auf | Hase dann; auf dem | Felde.

Haben Sie schon? noch nicht! irrt sich erst, dann +; sagt es ohne Vorlage.

6. (Was Gott tut, das ist wohlgetan) sieht sich erst sehr lange die einzelnen Worte an, ordnend dann suchend aber sicher.

Es wurde sofort Wiederholung der Fehlversuche angeschlossen.

4. (Die Kinder sollen die Eltern lieben.) (Haben Sie schon?) +

5. (Der Jäger schießt den Hasen auf dem Felde.) (Haben Sie schon?)

Nein. Fängt an zu ordnen: Der | Jäger | — dann nimmt sie alle möglichen Kärtchen, endlich | schießt — nein (Ordnet allmählich mit einigen Fehlreaktionen: Der | Jäger | schießt | den | Hasen | (liest richtig:) Der Jäger schießt den Hasen auf dem Felde.

8. (Ich bin operiert worden, weil ich Krämpfe hatte.) — —

(Wissen Sie es schon?) — — nein (ordnet dann): Ich | Krämpfe | hatte , weil ich | Krämpfe | hatte | dann: weil | operiert |, weil | ich | operiert.

Es gelingt aber nicht zu Ende.

(Wenn ich gesund bin, fahre ich nach Hause.)

(Wissen Sie es schon?) wenn | ich | ich gesund werde, nach Hause.

Apraktische Erscheinungen.

Anatomischer Befund. „Die Aphasie ist entstanden nicht im Anschluß an die Gehirnoperation, sondern als Folge einer späteren nekrotischen (Knochenrand!) Erweichung, gleichzeitig mit einer schlaffen totalen Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich als Ursache dafür eine Erkrankung (Erweichungsherd ausgehend von dem Hirndecubitus an dem



scharfen Rande der Knochenwunde) im Marke der rechten Hemisphäre annehme. Ohne eine genaue anatomische Analyse hier ausführen zu wollen, kann man wohl sagen, daß die schlaffe Hemiplegie, die Hemianästhesie mit Schmerzen, das anfängliche Fehlen der Reflexe, die posthemiplegische Hemichorea für eine Zerstörung ausgedehnter Hemisphärenabschnitte, mit besonderer Beteiligung des Thalamus und seiner Nachbarschaft spricht (Déjerine). Die rückbildungsfähige Hemiopie läßt darauf schließen, daß die Läsion auf das sagittale Marklager zur Seite des Unterhorns zeitweilig eine Nebenwirkung ausgeübt haben wird."

Der Fall ist sehr beachtenswert wegen der ausführlichen klinischen Untersuchung. Pelz faßt dies Symptomenbild als Folge einer Läsion des Begriffsfeldes auf wegen „der Unfähigkeit, die einzelnen Elemente zu höheren Einheiten zusammenzuordnen". Ich stimme damit im wesentlichen überein. Der Fall ist ein charakteristischer Typus für jene Form der Störung des Begriffsfeldes, bei der die einfacheren Leistungen noch intakt sind und nur die höhere Einheitsfunktion der Zusammenordnung zur Einheit des Gedankenganges beeinträchtigt ist (vgl. vorher S. 509).

J. Gemischte transkortikale Aphasien. Typus III.

(II. Form der Begriffsfeldschädigung.)

Heilbronner: Über die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie.

69jährige Frau. Seit fünf Jahren psychisch verändert, vergeßlicher, interesselos. Körperlich außer mäßiger Arteriosklerose keine besonderen Abnormitäten. Psychisch zunächst das Bild einer senilen Form der Korsakow'schen Psychose: Euphorische Stimmung, totale zeitliche und örtliche Desorientierung, Personenverkennung, Konfabulation, totaler Verlust der Merkfähigkeit. Zunächst keine aphasischen Störungen. Nach einiger Zeit fiel auf, daß die Kranke Aufforderungen nicht zu verstehen schien und Gegenstände nicht richtig zu bezeichnen wußte, Umschreibungen gebrauchte, auch nicht mit allen Gegenständen richtig zu hantieren wußte. Im Laufe eines weiteren Jahres trat dann ohne besonderen Zwischenfall folgendes Bild auf: Spontansprache: Die Kranke spricht geläufig und in wohl koordinierten Sätzen, aber mit reduziertem Wortschatze, oft in konventionellen Frasen; bei genauerem Hinhorchen ergibt sich, daß ihre Reden zum größeren Teil so gut wie inhaltslos sind und daß ihre sprachliche Produktion recht wenig variabel ist. Es fällt auch der Mangel an Bezeichnungen für konkrete Dinge auf, wenn Patientin auch über eine Reihe von Substantiven, darunter sogar mehrere Eigennamen, verfügt. Zu längerem zusammenhängendem Sprechen, etwa zu einer Erzählung, war Patientin nicht fähig. Sie gebrauchte außerordentlich viel Flickworte: Das Benennen von Gegenständen, Bezeichnen von Eigenschaften usw. mißlingt bei speziellen Versuchen fast stets, gelingt wieder wie das Erkennen als solches, wenn die Eindrücke in gewohnten Kombinationen statthaben. Es treten dabei Umschreibung von Begriffen und paraphasische Bildungen auf. Im ganzen waren die positiven Resultate um so reichlicher, je mehr es gelang den Versuchen den Charakter eines rein schulmeisterlichen Ausfragens zu nehmen.

Reihensprechen: Alphabet und Zahlenreihe von 1 bis 10 tadellos: zum Aufsagen anderer nicht zu bringen.



Nachsprechen: Im Gespräch oft ganz korrekt; häufig so, daß eine gestellte Frage modifiziert wurde. Aus diesen Umformungen wie aus den daran geknüpften Äußerungen ließ sich auch entnehmen, daß dieses Nachsprechen mit Verständnis des Inhaltes geschah. Zuweilen kam es zu paraphasischen Produkten, die weit prägnanter auftraten, wenn der Kranken namentlich längere Worte nur zum Zwecke des Nachsprechens vorgesagt wurden.

Sprachverständnis: Es schien bei speziell darauf gerichteter Prüfung ganz zu fehlen. Bei der Aufgabe genannte Gegenstände zu zeigen, versagte die Kranke fast ausnahmslos. Es ist daraus jedoch nicht zu schließen, daß sie all die Worte nicht versteht. Das belegt folgendes Beispiel: Sie war nicht imstande trotz vielfacher Mühe die Uhr im Zimmer oder deren Abbildung im Buche zu zeigen. Dagegen greift sie, gefragt, wieviel Uhr ist es, prompt nach der Stelle, wo sie die Uhr zu tragen gewohnt war, und fragt, als sie die Uhr nicht findet, die danebenstehende Wärterin: Luise hast du deine Uhr da? Im Zusammenhang der Rede versteht die Kranke offenbar viel mehr als bei einzelnen Fragen so viel, daß sich ihre Antworten inhaltlich einigermaßen an die Frage anschließen. Einfache Aufforderungen wie Zunge zeigen, Hand geben, führt sie nicht aus. Kurze Sätze mit unsinnigem Inhalt ließ sie sich ruhig gefallen. Tonfall und Gesamtsituation sind für das Verständnis von Bedeutung.

Das Lesen ist hochgradig reduziert, doch verstand sie gelegentlich zweifellos einige Worte in der Zeitung. Von Zahlen las sie einstellige fast immer korrekt, zweistellige nur zuweilen, dreistellige nicht mehr. Oft las sie Worte paraphasisch. Das Schreiben ist ebenfalls stark reduziert, meist produzierte sie ganz sinnlose Haken, die mit Buchstaben kaum mehr eine Ähnlichkeit hatten. Sie konnte auch nicht nachschreiben.

Es besteht eine ausgesprochene Asymbolie. Sie vermag mit zahlreichen Gegenständen, die ihr zum Experiment zur Verfügung gestellt werden, nichts anzufangen, trotzdem ihr die dazu nötige motorische Gewandtheit keineswegs fehlt. Sie scheint das Verständnis für die Gegenstände verloren zu haben. Sie offenbart aber ein sonst scheinbar fehlendes Verständnis, sobald ihr die gleichen Gegenstände statt unter dem ungewohnten Verhältnisse des Experimentes in geläufigen Kombinationen entgegentreten. Sie hat ferner ein relativ gutes Verständnis für komplizierte Situationen, die sich doch offenbar aus den einzelnen scheinbar unverständlichen Partialeindrücken zusammensetzen müssen. Irgendein Unterschied bezüglich der Reaktion nach dem Sinnesgebiet, das einen Reiz vermittelt hatte, war nicht zu eruieren, viel eher schien es, eine richtige Reaktion zu erleichtern, wenn das Objekt entweder gleichzeitig auf verschiedene Sinnesgebiete wirken konnte oder doch eines in möglichst vielfacher Weise etwa durch Form, Farbe und Bewegung zu erregen geeignet war.

Es bestanden ausgesprochene Schwankungen in der Güte der Leistungen bei allen Untersuchungen. Jedoch hatten diese nichts zu tun mit einer eventuellen Ermüdung. Die Wahrscheinlichkeit einer richtigen Reaktion auf äußere Reize wächst damit, aus je zahlreicheren Partialreizen in gewohnter Zusammenstellung sich der Reiz zusammensetzt. So kann die Kranke eine komplizierte Situation auffassen, für deren einzelne Komponenten sie kein Verständnis zu haben scheint, ungefähr wenigstens den Sinn von Sätzen auffassen, deren einzelne Worte sie nicht zu verstehen scheint; so kommt es, daß der Ton, in dem zu ihr gesprochen wird, eine so große Rolle spielt.

Als anatomische Grundlage der Störung nimmt H. eine diffuse Hirndegeneration an. Er sieht als Grundlage der Störung eine Dissoziation der Vorstellungen im Sinne WOLFF's an, wobei er geneigt ist, nicht nur eine Dissoziation bezüglich der Vorstellung verschiedener



Sinnesgebiete sondern auch bezüglich der Komponenten der Vorstellung innerhalb eines Sinnesgebietes anzunehmen.

Dieser Fall ist der Typus der zweiten Arten der Läsion des Begriffsfeldes durch Schädigung schon der einfacheren Leistungen, der Vorstellungs- und Begriffsbildung (vgl. hierzu vorher S. 513).

K. Gemischte transkortikale Aphasie mit schwerer Beeinträchtigung der Spontansprache und des Verständnisses.

Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Nervensystems. S. 37.

61 Jahre alte Witwe. Vor $1^1/_2$ Jahren fieberhafte Krankheit, während welcher sie delirierte. Als sie aufstand, hatte sie kein Gedächtnis mehr. Bis ca. 7 Monate vor der Untersuchung sprach sie noch ziemlich gut, fragte und antwortete ziemlich richtig, nur war sie etwas traurig und sprach manchmal unzusammenhängend.

Untersuchungsbefund: Spontansprache: quantitativ wesentlich vermindert. Sprach nur wenig, gewöhnlich nur einzelne kurze Sätzchen ohne besonderen Inhalt. Gelegentlich, namentlich im Affekt, einen verständigen kurzen Satz.

Sprachverständnis: für einzelne Worte erhalten, im ganzen aber recht schwer gestört. Von Sätzen versteht sie gewöhnlich einen Teil, z. B. aufgefordert zum Tisch zu gehen, geht sie erst zum Ofen und dann zum Tisch.

Gegenstandbezeichnung: Einzelne Gegenstände bezeichnet sie richtig.

Reihensprechen: Zahlen-, Wochentagereihe richtig.

Nachsprechen: Bis zu 4 Worten vollständig korrekt. Automatische Echolalie, oft die gleichen Worte mehrfach wiederholend. Manchmal tritt nach dem Nachsprechen ein Verstehen auf.

Spontanschreiben: Stark paragraphisch. Diktatschreiben mit Paragraphie möglich. Kopieren nachmalend.

Lesen: Korrekt, Leseverständnis fehlend.

Es besteht ein oft sehr wechselndes Verhalten sowohl in der Amnesie als auch in der Güte des Verständnisses.

Die Intelligenz der Patientin ist sicher stark reduziert. Sie ist meist apathisch, bietet wohl zeitweise auch apraktische Erscheinungen.

Fortschreitende Verblödung.

Tod etwa $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Störung.

Die Sektion ergab: Die Meningen stark ödematös, das Gehirn im Stirnlappen sehr stark atrophisch, keinerlei Herdaffektion.

Der Fall wird von Pick als transkortikal-sensorische Aphasie betrachtet; von ihm wird aber auch betont, daß alle die Funktionen, bei denen Spontanëität in Frage kommt, in hohem Maße defekt waren. Für die Sprache hat das eine transkortikal-motorische Aphasie besonders vom II. Typus zur Folge. Es lag hier wohl eine diffuse Schädigung des Begriffsfeldes mit besonderer Beteiligung der Stirnlappen vor. Sie schuf die für die Läsion des hinteren Begriffsfeldes typische Störung des Sprachverständnisses (für einzelne Worte erhalten, für Sätze gestört, teilweise erhalten) und der Spontansprache (einzelne kurze Sätze ohne besonderen Inhalt) — sie schuf die Herab-



setzung der Spontansprache überhaupt als Ausdruck der Läsion des Stirnhirnes. In typischer Weise fand sich hier — wo die Beziehungen des Sprachapparates sowohl zum vorderen wie hinteren Teil des Begriffsfeldes gestört sind — Echolalie.

Liepmann, Ein Fall von Echolalie. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 339.

Die Kranke, um welche es sich handelt, war eine 74 jährige Bahnschaffnersfrau.

Vorgeschichte: Keine Heredität. Vater war im 65. Jahre an Phthise gestorben. Mutter an „Altersschwäche".

Seit einem Fall auf den Kopf 1874 häufig Kopfschmerzen. Im November 1896 wurden zuerst psychische Anomalien beobachtet. Patientin wurde sehr vergeßlich, zahlte zuviel auf dem Markte; schließlich gänzlich untätig. Sie sprach wenig, gab unverständige Antworten. Schließlich wurde sie unsauber, zog sich vor ihrem Enkel nackt aus, stellte sich ans Fenster, schmierte mit Kot, machte alles verkehrt und wurde aggressiv. Schon in dem Attest des Arztes ist bemerkt, daß sie fast immer das letzte Wort der an sie gerichteten Frage wiederholt. Angstzustände, Versündigungsideen, Lebensüberdruß, Stimmen von den Angehörigen nicht beobachtet.

Sie wurde mit der Diagnose Dementia senilis nach der Dalldorfer Anstalt eingeliefert.

Von dem körperlichen Befund, den Patientin in Dalldorf bot, sei nur folgendes hervorgehoben: Lichtreaktion der Pupillen gering. Hände und Zunge zittern. Schmerzempfindlichkeit erhalten. Der Gang ist breitbeinig und unsicher. Sie macht kurze Schritte, aber es bestehen keine eigentlichen Lähmungen an den unteren Extremitäten. Ebensowenig an den oberen oder im Gesicht. Reflexe normal. Im späteren Verlaufe schwollen links Arm und Hand ödematös an. Kot und Urin ließ sie unter sich. Patientin lag dauernd im Bett, war erst sehr unruhig; später stumpf und teilnahmslos.

Ihren psychischen Zustand illustrierte folgendes Gespräch:

„Wie heißen Sie?" „Ich heiße Pahl." (Richtig).

„Wann sind Sie geboren?" „1847 sind wir geboren."

„Wie alt sind Sie?" „Ich bin 79."

„Welches Jahr schreiben wir?" „Welches Jahr? Da sind wir ja geboren bei dem Kinderkrankenhaus."

„Welchen Monat?" „Ich habe welchen Monat gekriegt."

„Sind Sie verheiratet?" „Ja." „Was ist Ihr Mann?" „Der war jarnischt weiter."

„Zeigen Sie Ihre Zunge?" „Ja, meine Zunge zeig ich." (Tut es nicht.)

„Wo sind Sie hier?" „Wo sind Sie hier?" Im Krankenhaus.

„Wie heißt das Krankenhaus?" „Wie das heißt."

„Wie heißt das Krankenhaus, in dem Sie sind?" „Ach in dem Sie sind."

„Seit wann sind Sie hier?" „Seit wann sind Sie hier, ja."

Es bestand also bei der Patientin schon damals (24. Juni 1899) ausgesprochene Echolalie, und zwar wiederholte sie die Frage oder einen Teil derselben noch im fragenden Tone und schloß zuweilen die Antwort an.

2 Monate später gab sie schon nie mehr Antwort, sondern wiederholte die Frage nicht mehr fragend, sondern ganz automatisch.

27. September. Es werden ihr eine Reihe Gegenstände gezeigt und sie gefragt: „Was ist das?" Sie antwortet entweder: „Was ist das?" oder sagt „Ja".

Es wird ihr ein Messer gezeigt: „Was ist das?" „Was ist das?"

„Ist das ein Hund?" „Ja, das ist ein Hund."

Oder: „Ist das ein Bär?" „Ist das ein Bär?"



Spontan sagte sie sehr oft den Satz: „Gott erhalte den Vater im Krankenhaus ab." (Diese Bemerkung bezog sich auf ihren Mann, der gleichzeitig im anderen Krankenhaus lag.)

Weiteres sprach sie spontan nicht.

Nur beleidigende Fragen, wie: „Sind Sie eine Diebin? Eine Hure?" schien sie zu verstehen, denn sie protestierte durch energische Verneinung.

Gegenstände kann sie nicht nur nicht benennen, sondern macht auch falschen Gebrauch von denselben; pustet z. B. ein den Lippen genähertes Licht nicht aus. Sie mußte gefüttert werden.

Zum Lesen und Schreiben war Patientin nicht zu bringen. Sichere Feststellungen über das Gesichtsfeld ließen sich bei dem Zustande der Patientin nicht machen. Die grobe Prüfung gab keinen Anhalt für Hemianopsie.

Die automatische Echolalie konnte bis zum Tode konstatiert werden. Nach wenigen Wochen Exitus an Bronchopneumonie.

Die Sektion ergab folgendes: Exquisite Atrophie des Gehirns, besonders links. Gehirngewicht 1040 g. Die Pia an vielen Stellen durch Flüssigkeit blasig emporgehoben, am stärksten am linken Schläfen- und Stirnlappen; besonders an der Spitze des linken Schläfenlappens eine tiefe, durch Flüssigkeit ausgefüllte Einsenkung. Erste und zweite Schläfenwindung äußerst schmal. Furchen tief. Auch die Broca'sche Windung gegen rechts verschmälert. Starke allgemeine Arteriosklerose der Gehirngefäße. Auf Frontalschnitten erscheint das linke Gehirn im ganzen deutlich kleiner als das rechte. Ventrikel mäßig erweitert.

Es besteht also: Allgemeine Demenz, Störungen des Erkennens und des Handelns. Fast völlige Aufhebung des Sprachverständnisses bei gutem echolalischem Nachsprechen. Stark reduzierte Spontansprache. Pat. sprach namentlich im zweiten Teil der Beobachtung spontan so gut wie gar nicht. Lesen und Schreiben nicht zu prüfen.

Liepmann faßt das Bild als im wesentlichen mit der Wernicke-schen transkortikal-sensorischen Aphasie übereinstimmend auf und sieht als ihre Grundlage die Atrophie des linken Schläfenlappens an. Er meint aber, daß jener höchste Grad der transkortikal-sensorischen Aphasie, den die automatische Echolalie darstellt, nur dann eintreten wird, wenn außer dem Schläfenlappen auch andere, besonders linksseitige Hirnteile beeinträchtigt sind.

Auch hier handelt es sich wie im Pick'schen Falle um eine schwere diffuse Schädigung des ganzen Begriffsfeldes, die eine Störung der Spontansprache und des Verständnisses, eine Herabsetzung des Sprechens überhaupt, zur Folge hatte und die Möglichkeit für das Eintreten der Echolalie gab.

Stransky, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 13, S. 464, 1903.

65jähriger Mann, seit einigen Monaten „verloren". Soll vor einigen Monaten einen apoplektischen Insult mit Sprachverlust und rechtsseitiger Lähmung erlitten haben. Seitdem Demenz, mit Verworrenheit und Erregungszuständen. Status: Völlig desorientiert, ruhelos, körperlich nichts Besonderes.



Spontansprache: Wenig Neigung zum Sprechen, geringer Wortschatz, entbehrt nicht konkreter Bezeichnungen, leichte Paraphasie.

Gegenstandbezeichnen: Einzelnes richtig, anderes nicht.

Reihensprechen: Zählen von 1—20 korrekt. Vaterunser nicht. Weitere nicht geprüft.

Sprachverständnis: Für einzelne Worte wohlerhalten und ebenso für einfache Sätzchen; so befolgt er einfache Aufforderungen wie „geben Sie mir die linke Hand, drücken Sie mir die rechte Hand, schließen Sie die Augen, stehen Sie auf". Und beantwortet die Frage „wieviel Kreuzer hat eine Krone" richtig.

Nachsprechen: Es besteht eine ausgesprochene Tendenz vorgesprochene Fragen echolalisch zu wiederholen, auch dann, wenn er sie verstanden hat. Nicht selten rein nach dem Wortklang absolut verständnislos.

Lesen: Hochgradige Paralexie ohne jedes Verständnis; auch wenn er richtig vorliest, versteht er nicht.

Schreiben: Anfangs kann er seinen Namen spontan und seine Adresse auf Diktat schreiben. Später nur noch seinen Namen paragraphisch auf Diktat und schließlich nur noch Kritzelbewegungen. Kopieren hochgradig gestört.

Es besteht eine erschwerte Auffassung von Situationen, sowie Verkennungen von Gegenständen (asymbolische Störungen). Ferner Perseveration, Katalepsie und katatonische Symptome.

Es besteht ein höchst geringer Grad von Spontaneität im allgemeinen. Patient ist gutmütig und gefügig, schläft sehr viel auch am Tage. Er hat die Neigung, echolalisch nachzusprechen, was in seiner Gegenwart gesprochen wird, ebenso nachzumachen; es besteht ausgesprochene Echopraxie.

Im Laufe des Fortschrittes der Erkrankung zunehmende Verblödung und Apathie. Abnahme der Reaktion überhaupt und auch der Sprachreaktion. Echolalische oder gar keine Antworten. Allmählich Eintreten von Beugekontraktionen und Paresen in den Beinen

Zeitweise einzelne zweckentsprechende spontane Äußerungen.

Exitus an Lungenentzündung.

Sektionsbefund: Im rechtsseitigen Linsenkern etwa erbsengroße alte Narbe.

Diffuse Hirnatrophie, die jedoch auf der linken Hemisphäre an einzelnen Stellen besonders stark ausgeprägt ist. I. an 2 Stellen im Stirnhirn, an der Medialfläche in der Mitte zwischen der Mantelkante und dem Sulcus calloso-marginalis, und zwar eine vordere, etwas oberhalb des vorderen Poles jener Furche, die hintere etwa 2 Querfinger vor dem Sulcus paracentralis.

II. In der Gegend, wo die Fissura parietooccipitalis von der medialen Hemisphärenfläche her von der Mantelkante nach der Konvexität umbiegt; der größere Teil im Bereich des Lumens, der kleinere Teil im Bereich des Präcuneus liegend.

III. Der größte Defekt liegt am Übergang des Schläfenlappens in den Scheitellappen.

Den Boden der Grube bildet der Gyrus supramarginalis, ihre äußersten Ränder erreichen nach vorn und oben nahezu den Sulcus interparietalis, nach rückwärts und unten reichen sie bis in die erste Schläfenwindung hinein. Ein Herd ist an dieser Stelle nicht zu finden. Im linken Schläfenlappen sowie in der motorischen Sprachregion übertrifft die vorhandene Atrophie nicht den für die vorliegende Hemisphäre geltenden Durchschnitt, ebenso für die Inselwindungen; die linke ist ja in toto etwas atrophischer als die rechte, auf der auch von Grubenbildungen, wie ich sie linkerseits eben beschrieben, nichts Auffälliges zu sehen ist, nur der Fuß der rechten Zentralwindungen ist etwas atrophischer als die Umgebung.

STRANSKY faßt die Sprachstörung als transkortikal-sensorische Aphasie auf. Die Abweichungen vom typischen Bild sind nach ihm



„wohl fast alle auf Rechnung der bei dem Kranken dominierenden allgemeinen psychischen Schwäche zu setzen". In Parallele mit der aphasischen Störung setzt STRANSKY auch die übrigen Störungen des Erkennens und Handelns. Das Verständnis für Gesehenes ist hochgradig herabgesetzt. Es bestand der Echolalie entsprechende Echopraxie. Ebenso wie PICK und TOUCHE die Echolalie faßt STRANSKY die Echopraxie wie die Echolalie als Folge des Fortfalles einer hemmenden Wirkung auf, die die hier lädierten höheren Zentra normaler Weise ausüben. Dadurch hat der „psychische Reflexmechanismus" ungestörtes Spiel, und es tauchen die Echofunktionen auf.

Meine Auffassung stimmt im wesentlichen mit der STRANSKY's überein, nur möchte ich auch hier wieder die Störung der Spontansprache bei der Beurteilung der Aphasie nicht so als abhängig von anderen Störungen betrachten, sondern sehe in ihr ein der transkortikal-sensorischen Störung koordiniertes Symptom und betrachte den Fall deshalb als typische Begriffsaphasie. Nach meiner Anschauung geht er damit nicht einfach in die gleichzeitig bestehende Demenz auf, sondern ist eine Folge einer bestimmten Läsion des Begriffsfeldes, die gleichzeitig zur Demenz und den asymbolischen usw. Störungen geführt hat. Gerade diese Begleitsymptome lassen hier als Ursache der Aphasie weniger eine Läsion der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld als des Begriffsfeldes selbst annehmen. Dafür sprechen auch die Aufhebung des Kopierens — einer von der Sprache unabhängigen Leistung des Begriffsfeldes — und die Echopraxie, die ich ebenfalls wie STRANSKY durch eine Loslösung der sensomotorischen Mechanismen (entsprechend den im Sprachapparat vorgebildeten sprachlichen) von höheren psychischen Leistungen sehe — allerdings hier ebensowenig wie bei der Echolalie von einem besonderen Hemmungszentrum sondern von der Leistung der höheren Funktionen des Begriffsfeldes.

Die allgemeine Atrophie, verstärkt besonders durch den Herd in der Gegend des Gyrus supramarginalis — einer für das Begriffsfeld besonders wichtigen Stelle — hat die schwere Läsion des Begriffsfeldes bedingt.

Interessant ist besonders noch die schwere Störung der Spontansprache im Sinne einer fehlenden Neigung zum Sprechen überhaupt und der gleiche Defekt der Spontaneität im allgemeinen bei gleichzeitig bestehenden besonderen atrophischen Prozessen im linken Stirnhirn — also ein Befund, der für die von mir vertretene Bedeutung des Stirnhirns für die Intention spricht.

HEUBNER. Über Aphasie. SCHMIDT's Jahrb. Bd. 224. 1889.

64 jähriger Buchhändler. 2 Schlaganfälle, erster 1 Monat vor dem zweiten: plötzlicher Sprachverlust und geringe rechtsseitige Armlähmung, die nach ca. 14 Tagen

vorüber waren. Einen Monat später zweiter Schlaganfall: Sprachverlust, unerhebliche rechtsseitige Schwäche, erschien verwirrt. Seitdem folgender konstanter Befund in der Sprache:

Spontansprache: Auf die Worte „ja, jawohl, nun ja“ beschränkt.

Sprachverständnis: Versteht offenbar nicht, was man zu ihm spricht.

Nachsprechen: Worte und kurze Sätze wie: „ich bin hungrig“ usw. deutlich und richtig nachgesprochen ohne Verständnis.

Spontanschrift: Richtige Worte sinnlos aneinandergereiht. Diktatschreiben: Worte wie „Konstantinopel“ richtig. Kopieren: Nicht geprüft. Lesen: Liest die Zeitung laut ohne Verständnis vor.

Im allgemeinen nicht verwirrt oder schwer dement. Erkennt einzelne Gegenstände sicher, bezeichnet zuweilen auch einzelne richtig, ist aber ebenso oft unfähig, die gewöhnlichsten Dinge zu benennen. Ob apraktische Erscheinungen vorlagen, nicht geprüft.

Bei unverändertem Befund erfolgte nach einiger Zeit Exitus an Lungeninfarkt.

Die Sektion ergab: Die Gefäße an der Basis arteriosklerotisch. Die Windungen überall schmal, an manchen Stellen pathologisch verschmälert, Oberfläche mehrfach feinhöckrig. An der Übergangsstelle vom L. parietalis inf. nach dem hinteren Schenkel des Gyrus supramarginalis und temporalis I ein größerer Herd gelber Erweichung mit starkem Substanzverlust der Rinde, weniger des angrenzenden Markweißes, welcher erstens die untere Partie der unteren Parietalwindung und der mittleren Parietalwindung vom Gyrus supramarginalis bis nahe zur Endigung der Fossa Sylvii quer in einer Ausdehnung von 27 mm durchsetzt, und zweitens in den Sulcus zwischen 1. und 2. Temporalwindung soweit nach vorn sich erstreckt, daß die Länge des Herdes an dieser Stelle 65 mm beträgt. Die erste Temporalwindung und das Mark derselben ist im übrigen frei von Erweichung, aber nahe der Insel deutlich atrophischer und feinhöckriger. Die zweite Temporalwindung weist eine oberflächliche Erweichung der Rinde auf. Schmale Entwicklung der Stirngyri auf beiden Seiten. Außerdem findet sich am Boden des linken Seitenventrikels im mittleren Drittel des Corpus striatum eine kleine Erweichung, die durch den Nucleus caudatus und Linsenkern bis zum Claustrum reicht. Die rechte Hemisphäre ist vollständig intakt.

Heubner nimmt an, daß die Beziehungsbahn zwischen den Sachbegriffen und Sprachbegriffen des Wortes unterbrochen sind durch eine Läsion, die die Assoziationsfasern zwischen linker Temporalwindung und übrigem Gehirn zerstört hat.

Hier handelt es sich vorwiegend um eine Läsion der Beziehungsbahnen. Die schwere Störung der Spontansprache ist außerdem bedingt durch eine gleichzeitige Schädigung des Broca'schen Feldes resp. dessen Verbindung mit dem Stirnhirn; die des Verständnisses durch gleichzeitige Schädigung des akustischen Perzeptionsfeldes. Außerdem spielt die diffuse Atrophie eine Rolle.

Der gefundene Erweichungsherd wirkte teils lokal; und es ist recht charakteristisch, daß er die Marksubstanz des hinteren Teils des G. supramarginalis, des Lobus parietalis infer. und angularis zerstörte, und auch wohl gerade dort die Rindenfunktion beeinträchtigte — also in einem Gebiet, das für das Begriffsfeld von wesentlicher Bedeutung ist. Außerdem erzeugte der Herd wohl eine diffuse Schädigung der ganzen linken Hemisphäre.



TRAVAGLINO: Transkortikale Aphasie und Echolalie, mit besonderer Berücksichtigung des Nachsprechens. Psych. en Neur. Bladen, 1913, Nr. 6.

Haushälterin im Alter von 60 Jahren hatte sehr einfache Erziehung, konnte aber ohne Fehler sehr gut lesen und schreiben. Seit einiger Zeit schwermütig und verdrießlich. Versündigungsideen, hypochondrische Wahnvorstellungen. Dieses Bild blaßte ab, und sie wurde „eine ziemlich langweilige alte Frau, sehr egoistisch und unzufrieden". Keine Erinnerungsstörungen, keine Merkfähigkeitsstörungen. Ihre konkreten und abstrakten Begriffe waren ganz in Ordnung. Sie war den ganzen Tag beschäftigt mit Lesen und Nähen und Lösen von Rätseln. Einige Jahre später bekam sie ein Kopftrauma durch einen Schlag mit stumpfem Objekt an der linken Seite. Sie war nicht bewußtlos. Am folgenden Morgen schrieb sie einen Brief an ihre Schwester, und der war voll von paragraphischen Äußerungen sowohl litteraler als verbaler Natur. Weiter fanden sich viele Perseverationen und Auslassungen von Buchstaben und Wörtern. Schließlich war der letzte Teil des Briefes ein ganzer Wirrwarr von unverständlichen Wörtern und Sätzen. Sie selbst verspürte das Versagen ihrer Briefschreibkunst.

I. Untersuchung ergibt: Die spontane Sprache zeigt starke litterale und verbale Paraphasie, meist litterale. Der Wortschatz ist wie früher.

Das Reihensprechen geht ohne Fehler (Wochentage, Monate, Vaterunser, Zahlenreihe).

Sprachverständnis: Für Worte gut, ebenso für kurze Sätze. Sehr schwierige Befehle, wie z. B. stehen Sie auf, gehen Sie hin und gießen Sie das Glas voll Wasser aus der Karaffe, die mit Gebärden gegeben tadellos ausgeführt werden, werden nicht immer richtig gemacht. Törichte Fragen wehrt sie lächelnd ab.

Das Nachsprechen auf Geheiß geht ohne Fehler, auch für sinnlose Wörter und Sätze unter der Bedingung, daß sie nicht allzu schwer sind. Vereinzelt konnte man ein spontanes Nachsprechen beobachten; offenbar nur dann, wenn sie das Gefragte nicht gleich begriffen hat, z. B. („wird ihre Schwester heute noch auf Besuch kommen?") Schwester meine Schwester auf Besuch, nein heute nicht, denke ich. Lesen: Buchstaben und Zahlen ohne Fehler, auch ganze Sätze, wenn auch etwas schlechter und mit etwa demselben Verständnis, wie sie Aufforderungen versteht. Vereinzelte Paraphasien.

Schreiben: Kopieren, Buchstaben tadellos, Diktatschreiben sehr schlecht; ausgesprochene Paragraphie und Perseveration.

Apraxie: Einfache Bewegungen wie Augenschließen, Zungezeigen usw., abgesehen von Perseveration, tadellos. Ausdrucksbewegungen mangelhaft, Markieren von Zweckbewegungen ohne Objekt, sehr schlecht, mit Objekten sehr wesentlich besser, fast ohne Fehler. Die Nachahmung von Bewegungen gelang viel besser als die Spontanbewegungen. Die Störung war links und rechts ziemlich gleich und bestand wesentlich in Bewegungsverwechslungen, keine amorphile Bewegung. Keine wesentliche Störungen des Erkennens. Aufmerksamkeit gut, Intellekt ebenso, keine neurologischen Störungen. Einige Tage später Verschlechterung des Wortverständnisses und echolalische Wiederholung der Fragen in fragender Form. Zunahme der Schreibstörungen, Verlust der Fähigkeit aus gegebenen Buchstaben Wörter zusammenzusetzen und von Wörtern die Zahl der Silben anzugeben und die Buchstaben zu nennen.

Das Wortverständnis wird immer schlechter und die Echolalie ausgesprochener. Das spontane Schreiben beschränkt sich auf wenige Worte und Zahlen, auch das Leseverständnis nimmt ab.

Das Spontansprechen ist stark paraphasisch, aber der Wortschatz bleibt so groß wie früher.



Reihensprechen gut, Nachsprechen ebenfalls, nur für sehr schwierige Worte paraphasisch.

Die Apraxie hat sich sehr verschlimmert.

Wenige Tage darauf ein neuer Insult, in welchem sie ganz bewußtlos war. Die Spontansprache fast unverständlich durch die Paraphasie. Verständnis sehr gestört, einiges bei echolalischer Wiederholung schwer verstanden. Lautlesen noch gut, aber ohne Verständnis. Gegenstände werden meist unrichtig bezeichnet. Nach einem neuen Insult ist auch ihr Wortschatz sehr beschränkt. Mit den alltäglichen Gegenständen hantiert sie noch richtig. Sie liegt ruhig aber nicht teilnahmslos. Sie reagiert auf Geräusche und häufig auch auf Worte, erwidert aber nur „ja" und „es geht mir ziemlich gut". Wenige Tage darauf Tod an Lungenentzündung.

Sektionsbefund: Geschwulst im Temporalpol; ein Gliom, das im Mark von T 1 bis fast an die Rinde reichte und sich nach unten und lateral von T 2 ausdehnte. An der Medialseite erfaßte es das erste Drittel von T 1 ohne in die Fossa Sylvii hervorzuquellen. In der Geschwulst eine große Blutung. Außer der Geschwulst eine allgemeine Vermehrung der Blutgefäße in der Rinde wie im Marke, am stärksten ausgesprochen in der Rinde von T in der Nähe der Geschwülste. Die Gefäße zeigten eine Wucherung des Bindegewebes, aber nicht die einseitige Wucherung mit Zerstörung des elastischen Gewebes, wie wir das bei der Arteriosklerose zu sehen gewohnt sind. Überall aber, hauptsächlich im Pons, Cerebellum und in der Medulla oblongata, verbreitete Corpora amylacea. Schließlich fand sich ein großer Haufen mit Sudan III rot gefärbter Körnchen, die teils gelagert waren in den Nervenzellen an der Basis des Kernes, teils zwischen den Nervenzellen, teils in den Gliazellen und in den perivaskulären Lymphräumen der Gefäße. Dies war am stärksten ausgesprochen in der Rinde der linken Insula, im Zentrum von WERNICKE und BROCA, und in der Rinde des Occipitallobus. Auch rechts, aber weniger stark, trafen wir in F 1, in den BETZ'schen Zellen und im Occipitallobus denselben Befund. Eine starke Aufhellung fand sich in der Insulastrahlung und der äußeren Kapsel, wie auch, aber viel weniger ausgesprochen, eine Aufhellung des Fasciculus arcuatus und uncinatus. Überall wo sich die Schollen fanden, glaubt TRAVAGLINO eine Degeneration der Nervenzellen annehmen zu dürfen.

TRAVAGLINO faßt den Fall zunächst als zentrale Aphasie auf und betrachtet als deren Grundlage die Schädigung der Insel. Abweichend von dem typischen Bilde besteht Echolalie. Dadurch gewinnt er eine Beziehung zu der transkortikalen sensorischen Aphasie. TRAVAGLINO sucht dies dadurch zu erklären, daß er annimmt, daß das Nachsprechen individuell verschieden zustande kommt, daß es Leute gibt, bei welchen selbst bei einer Läsion ihres zentralen Sprachfeldes diese Fähigkeit erhalten bleiben kann.

Meiner Auffassung nach handelt es sich hier um einen komplizierten Prozeß, der fast die ganze linke Hemisphäre schädigte. Dadurch kam es zunächst zu Schreibstörungen, wahrscheinlich auf Grund einerseits von einer Schädigung der inneren Sprache, andererseits des Schreibvermögens selbst durch eine Schädigung des Begriffsfeldes. Die später auftretenden Symptome sind durch eine Schädigung des Begriffsfeldes und des zentralen Sprachfeldes zu erklären. Erstere bewirkte die ideatorische Apraxie; letztere die zentrale Aphasie, die Paraphasie bei der Spontansprache, die leichten Störungen des

Verständnisses bei erhaltenem Lesen und Nachsprechen nicht zu schwerer Worte. Mit der Zunahme der Erkrankung trat besonders eine Schädigung des Begriffsfeldes und seiner Beziehungsbahnen zum Sprachfeld hervor. Die Apraxie verschlimmerte sich, die Hemmungswirkung des Begriffsfeldes auf den Sprachapparat ging verloren, Echolalie trat auf. Durch die Kombination der Störungen wird auch das Sprachverständnis und die Spontansprache immer mehr geschädigt. Das Nachsprechen ist an sich noch relativ gut erhalten, deshalb weil die Schädigung der Insel noch nicht so hochgradig ist. Ein sicheres Urteil gerade über das Nachsprechen ist allerdings bei der ungenügenden Wiedergabe der Untersuchungsergebnisse nicht möglich. Sicher besteht auch beim Nachsprechen Paraphasie — als Ausdruck der Läsion des zentralen Sprachfeldes. Als am besten erhaltene Funktion erweist sich das Reihensprechen, als Eigenleistung des intakten motorischen Sprachfeldes, und das Lesen, allerdings ohne Verständnis, wie es typisch ist für die Begriffsaphasien. Schließlich leiden alle Sprachfunktionen, von der Spontansprache im besonderen bleiben nur einzelne stereotype Reste übrig.

IV.

Schlußbemerkungen.

Können wir auf Grund unserer Untersuchungen nunmehr die vielumstrittene Frage nach der Existenzberechtigung der transkortikalen Aphasien entscheiden? Daß es klinische Krankheitsbilder gibt, die sich im wesentlichen aus transkortikalen Symptomen zusammensetzen, darüber kann wohl kein Zweifel sein. Eine andere Frage ist es, ob man von abgeschlossenen Krankheitsbildern sprechen darf. Um das zu entscheiden, ist eine Verständigung darüber notwendig, in welchem Sinne man dieses Wort gebrauchen will. Man kann von einem Krankheitsbilde in recht verschiedenem Sinne sprechen — in klinischem, psychologischem und anatomischem.

Als klinische Krankheitsbilder existieren die von Lichtheim abgegrenzten Krankheitsbilder, die transkortikale motorische und sensorische Aphasie, sicher nicht — das dürfte wohl aus meinen Ausführungen und aus der Analyse der Fälle deutlich hervorgegangen sein. Eher könnte man schon von den von mir unterschiedenen Typen in diesem Sinne sprechen. Zur besseren Orientierung über diese habe ich ihre Hauptsymptome in der folgenden Tabelle nochmals kurz zusammengestellt.

	Transk. motorische Aphasien		Amnestische Aphasie	Transk.-sensor. Aphasien
	Typus I	Typus II		Typus I
Spontansprache (viel, wenig)	beträchtlich gestört, aber nicht völlig	fast aufgehoben	intakt, nur Fehlen von Konkreten, weniger als b. Gegenst. bezeichnen	viel
Initiativspr. Reaktivspr.	—	Initiativ aufgehoben, reaktiv wesentl. mehr erhalten	—	mäßig gestört, weniger als Sprachverständnis
Erhaltene Rest.	einzelne Worte	—	alles bis auf die Concreta, die jedoch besser gebraucht werden als beim Gegenstand bezeichnen	—
Motorischer Akt	erschwert	rel. gut	—	gut
Reihensprechen: mit Vorsp., ohne „	teilweise erhalten	mit Vorspr. gut	intakt	prompt ohne Vorsprechen
Gegenstandbezeichnen	rel. besser	rel. gut	schwer gestört	gestört
Nachsprechen	erhalten mit motor. Erschwerungen	gut	intakt	etwas erschwert
Echolalie	keine Echolalie	keine Echolalie	keine Echolalie	keine Echolalie
Sprachverständnis für Worte	erhalten	erhalten	intakt	schwer gestört
Für Sätze	erhalten	erhalten	intakt	gestört
Lautlesen	erhalten mit motor. Erschwer.	erhalten	erhalten	erhalten
Leseverständ.	erhalten	erhalten	erhalten	—
Spontanschreiben	rel. gut erhalten	meist schwer gestört	intakt	erhalten
Diktatschreiben	erhalten	rel. erhalten	erhalten	erhalten
Kopieren	intakt	intakt ev. erschwert	intakt	—
Sonstige Störungen	keine	keine	keine	Herabsetzung d. akustisch. Aufmerksamkeit u. Merkfähigkeit
Komplikationen	häufig Störungen der inneren Sprache	apraktisch-akinetische Erscheinungen der übrigen Muskulatur	keine	—

Transk.-sensor. Aphasien	Gemischte transkort. Aphasien			Typus I—III mit gleichzeitiger Affektion des Stirnhirnes
Typus II	Typus I	Typus II	Typus III	
gut erhalten	viel	wenig	wenig	wenig, ev. fast aufgehoben.
—	—	—	—	ev. Reaktiv etwas besser.
—	sinnlose Zusammenstellg. korrekter Worte, bes. prompt kleine Salzteile	korrekte, inhaltreiche Worte, agrammatisch	inhaltsarme Worte, viel kleine Teile, Fehlen von Konkreta	wie Typus I, II oder III.
prompt	—	gut	gut	gut.
prompt	erhalten nur mit V.	erhalten	ev. erhalten	ev. erhalten mit Vorsprechen.
gewöhnlich gestört	aufgehoben erhalten	ev. erhalten	aufgehoben	wie Typus I, II oder III.
erhalten, ev. etwas schwer		für längere Sätze nicht erhalten	erhalten	erhalten.
gewöhnlich keine Echolalie	keine Echolalie	keine Echolalie	ev. Echolalie	Echolalie.
aufgehoben	beträchtlich gestört	erhalten	aufgehoben	wie Typus I. II oder III.
aufgehoben	beträchtlich gestört	ev. beträchtlich gestört	ev. wes. besser	
erhalten. Erschwerung.	erhalten	erhalten	ev. erhalten	automatisch.
aufgehoben	ohne Verständnis	wie Sprache	ohne Verständnis	ohne Verständnis.
erhalten	erhalten	ev. erhalten	ev. erhalten gewöhnl. gestört	—
ev. erhalten	erhalten, ohne Verständnis	ev. erhalten	gewöhnl. gestört	automatisch.
erhalten	erhalten	erhalten, agraphische Störungen	gewöhnl. gestört	—
keine	ev. apraktische, agnostische Erscheinungen	Apraxie	Apraxie, Agnosie psychische Defekte	Hypokinesen.
—	—	—	—	—



	Transk. motorische Aphasien		Amnestische Aphasie	Transk.-sensor. Aphasien
	Typus I	Typus II		Typus I
Erklärung	Herabsetzung d. Funktion des motor. Sprachgebiets	Unterbrechung d. Stirnhirnbahn zum Motor und leichte Läsion des Motorium selbst	Störung d. „Assonanz“ zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld	Läsion der Beziehungsbahnen zwisch. Sprachfeld u. Begriffsfeld und leichte Schädigung des akustischen Perzeptionsfeldes
Anatomischer Befund	leichte Läsionen des motorischen Feldes	dem Sprachmotor vorgelagerte im Stirnhirnmark gelegene Herde	diffuse Schädigungen oder lokale mit gleichzeitiger diffuser Wirkung	Herde im Schläfenlappen bei relativer Intaktheit d. aber doch geschädigten Worttaubheitsregion

Aber auch bei der Unterscheidung dieser Typen muß man sich bewußt bleiben, daß zwischen dem einen und dem anderen Typus oft so allmähliche Übergänge bestehen, daß eine scharfe Abgrenzung keineswegs immer möglich ist. Selbst wenn man aber etwas schematisierend die Typen als klinisch wohl abgrenzbare Bilder betrachtet, so fehlt ihnen doch sehr vieles von dem, was wir sonst von einem klinischen Krankheitsbilde verlangen. Die Fälle einer Gruppe haben weder dieselbe Ätiologie noch denselben Verlauf und Ausgang; sie haben nicht dieselbe anatomische Grundlage. Über Verlauf, Ausgang usw. gibt nicht so sehr das psychische Bild Auskunft als vielmehr die übrigen mehr körperlichen Symptome, die bei den einzelnen Fällen trotz ziemlich gleichem psychischem Bilde sehr verschieden sein können.

Wie steht es nun mit der psychologischen Abgrenzung? In dieser Hinsicht ist zunächst wieder hervorzuheben, daß die Bilder der klassischen Lehre auch der psychologischen Betrachtung nicht stand halten. Wir haben gesehen, daß sowohl das sog. transkortikalsensorische wie das motorische Symptomenbild durch sehr verschiedene Grundstörungen erzeugt werden können, und daß es nicht berechtigt ist von einer einheitlichen Auffassung zu sprechen. Bei jedem Typus handelt es sich dann allerdings um die Folge der Schädigung in psychologischer Beziehung besonderer Funktionen.

Nun darf man sich aber diese Funktionen nicht als isolierte Teile der Gesamtpsyche vorstellen. Es gibt solche überhaupt in der Psyche nicht, sondern alle Funktionen hängen aufs innigste miteinander zusammen, von einander ab, beeinflussen einander, hemmen

Transk.-sensor. Aphasien	Gemischte transkort. Aphasien			Typus I—III mit gleichzeitiger Affektion des Stirnhirnes
Typus II	Typus I	Typus II	Typus III	
Zerstörung der link. Worttaubheitsregion, Eintritt der rechten Hemisphäre	Unterbrechung der Beziehungsbahnen	Läsion des Begriffsfeldes leichterer Art vom Typus I	Läsion des Begriffsfeldes, Schädigungstypus II	Läsion wie Typus I, II oder III und Schädigung des Stirnhirnes resp. der Stirnhirnbahnen z. Sprachmotorium.
große Herde im linken Schläfenlappen, die die Worttaubheitsregion zerstören	Herde zwischen Schläfenlappen und übrigem Gehirn	leichtere diffuse Schädigungen der ganzen linken Hemisphäre	Schwere diffuse Schädigungen d. linken Hemisphäre	gewöhnlich diffuse Atrophie mit bes. Beteiligung d. Stirnhirnes.

sich oder fördern sich. Die Psyche ist ja kein Additionsprodukt einzelner elementarer Funktionen, sondern eine organische Verschmelzung verschiedenster Elemente zu einer Einheit, aus der wir nur künstlich Teile herausschneiden, die wir dann einzelne psychische Funktionen nennen, und als deren Schädigung wir die psychischen Defekte auffassen. Derartig sind auch die Typen transkortikaler Aphasie beschaffen.

Es ist deshalb auch selbstverständlich, daß die einzelnen Typen nicht „rein“ vorkommen. Diese „Reinheit“ wäre ein psychologisches (und wie wir sehen werden, auch anatomisches) Unding. Es handelt sich um psychische Gesamtschädigungen, bei denen Defekte einzelner Funktionen besonders hervortreten und uns dadurch als isoliert imponieren. Es ist deshalb eine natürliche Forderung für das Verständnis der Defekte, die ich immer schon vertreten habe, daß wir die Einzeldefekte nur im Zusammenhang mit dem gesamtpsychischen Verhalten betrachten dürfen. Wir werden dann finden, daß gewöhnlich auch noch andere Störungen vorliegen, als wir zunächst annahmen, und uns darüber nicht wundern. Selbstverständlich bin ich — ich brauche das wohl kaum hervorzuheben — weit davon entfernt, damit die Einzelstörung in dem Defekt der Allgemeinpsyche aufgehen zu lassen, ich möchte nur der Gefahr der Schematisierung und Zerlegung der Psyche in einzelne Funktionen aus dem Wege gehen. Der innige Zusammenhang zwischen der Sprachstörung und der Allgemeinpsyche gilt ja ganz besonders für die transkortikalen Aphasien, so daß es oft sehr schwer ist, zu sagen, wo hört die allgemeine Störung auf, wo beginnt die eigentliche Sprachstörung — begreiflich, weil ja schon



in der normalen Psychologie die Abtrennung der Sprachfunktion von den übrigen psychischen Funktionen eine willkürliche ist.

Behalten wir das immer im Auge, so werden wir die Typen transkortikaler Aphasie, die ich abzugrenzen versuchte, als psychologische Einheiten auffassen dürfen, als Folgen der vorzugsweisen Schädigung bestimmter Funktionen der Psyche — als psychische Lokalsymptome in ähnlichem Sinne, wie WERNICKE davon gesprochen hat.

Die psychologische Betrachtung läßt es von vornherein wenig wahrscheinlich sein, daß die einzelnen Typen etwa durch bestimmte wohlcharakterisierte anatomische Befunde abzugrenzen wären.

Nach unserer Voraussetzung des psychophysischen Parallelismus müssen wir annehmen, daß dem gleichen psychischen Ausfall der gleiche anatomische Defekt entspricht. Die ältere Auffassung, die sich die Psyche mosaikartig gestaltet und dementsprechend auch die Lokalisation mosaikartig vorstellte, konnte umschriebene psychische Defekte als Folgen umschriebener anatomischer auffasssen. Davon kann für uns nicht mehr die Rede sein. Ebenso wie die Gestaltung der Psyche müssen wir uns die des Gehirns denken. Ebenso wie wir eine Funktion, die wir besonders ins Auge fassen, als willkürlich abgegrenzten Teil der Gesamtpsyche betrachten, der in innigster Beziehung und Verknüpfung mit den verschiedensten anderen Funktionen steht, — ebenso müssen wir die anatomische Vertretung einer Funktion als höchst kompliziertes Assoziationssystem denken, das räumlich nicht an eine umschriebene Stelle lokalisiert sein kann, sondern dessen einzelne Glieder sich in räumlich getrennten Bezirken der Hirnrinde finden. Es ist dann aber selbstverständlich, daß die Schädigung der Funktionen nicht durch gröbere Herde bedingt sein kann, oder daß, wenn gröbere Herde sie hervorrufen, sie das nicht nur durch ihre lokale Zerstörung bewirken, sondern noch weit mehr durch ihre schädigende Wirkung auf verschiedene Assoziationsbahnen in mehr oder weniger vom Herde abliegenden, nicht direkt betroffenen Gebieten. Recht verschieden lokal gelegene Herde werden durch ihre gleiche Wirkung auf bestimmte, außerhalb ihrer direkten Zerstörungszone gelegene Assoziationsbahnen, gleiche und anscheinend sehr ähnlich gelegene Herde werden durch verschiedenartige Wirkung im vorerwähnten Sinne sehr verschiedene Bilder erzeugen können. Man wird nicht erwarten können, daß ein bestimmter Defekt ein bestimmtes Ausfallssymptom und nur dieses macht. Diese Vorstellung ist unhaltbar, und sie findet tatsächlich ihre Bestätigung nicht einmal bei den Schädigungen der periphersten Leistungen des Gehirns, wenn ich so sagen darf, bei den Schädigungen der reinen Perzeption und der reinen Bewegung.



Die Affektion der motorischen Felder und der sensorischen Felder erzeugt keineswegs immer das gleiche Bild, sondern es hängt sehr davon ab — wenn nicht eine vollständige Zerstörung vorliegt —, in welcher Weise die einzelnen, verschiedenen Mechanismen, die auch diese Felder schon enthalten, dabei beeinträchtigt worden sind — und das kann bei grob anatomisch gleichem Herde in sehr verschiedener Weise geschehen. Noch weit mehr gilt dies natürlich bei den Störungen der komplizierteren Funktionen, um die es sich bei den transkortikalen Aphasien handelt.

Das anatomische Verhalten wird noch dadurch kompliziert, daß das gleiche Substrat — im grob anatomischen Sinne — (also eine Windung etwa) sehr vielerlei Leistungen vorstehen kann, — oft Leistungen, die wir als verschiedene Funktionen zu bezeichnen pflegen. Es wird uns nicht wundern dürfen, daß bei den gröberen Herderkrankungen niemals Defekte isolierter Funktionen zur Beobachtung kommen, daß die Fälle nicht „rein“ sind. Reine Bilder werden nur solche Affektionen bedingen können, die geeignet sind, zusammengehörige Assoziationskomplexe elektiv zu schädigen ohne gleichzeitige Beeinträchtigung der ihnen benachbarten, ja vielleicht mit ihnen sogar mikroskopisch innig verschmolzenen Assoziationskomplexe von ganz anderer funktioneller Bedeutung. So werden wir die reineren Bilder vor allem bei den Atrophien erwarten, die oft recht elektiv vorgehen oder wenigstens die verschiedenen Funktionen eines Substrats verschieden stark schädigen.

Wir haben vorher die anatomischen Verhältnisse eingehend besprochen, — so eingehend, als es nach dem wenig umfangreichen Material, das wir besitzen, möglich war. Wir haben kennen gelernt, daß die Herde bei den transkortikalen Aphasien außerhalb des „Sprachfeldes“ liegen, daß die vorn in der Gegend des Stirnhirns liegenden die transkortikal-motorischen Bilder, die hinteren die transkortikal-sensorischen oder gemischten erzeugen. Wenn wir uns der Resultate im einzelnen erinnern, so werden wir feststellen, daß sie unsere theoretischen Ausführungen voll bestätigen, daß von einer scharfen Abgrenzung der einzelnen Typen nach dem anatomischen Befund nicht die Rede sein konnte. Ja, auch die scharfe Trennung von den anderen nicht transkortikalen Aphasien ist rein anatomisch nicht möglich. Sehr ähnlich gelegene Herde erzeugen bald eine kortikale, bald eine transkortikale Aphasie eben je nach der Wirkung, die sie über die enge Lokalschädigung hinaus ausüben, die wieder aus dem anatomischen Bilde selbst bei mikroskopischer Untersuchung kaum zu beurteilen ist.

Damit komme ich zum Schluß. Unsere Untersuchung hat uns oft weit ab geführt von dem eigentlichen Thema, den transkortikalen Aphasien. Es sind eben eine Fülle von Problemen, die mit ihnen in



innigstem Zusammenhang stehen, und deren Erörterung zu ihrem Verständnis unbedingt notwendig ist. Gerade darin sehe ich das ungemein Anregende der Problemstellung, die die transkortikal-aphasischen Störungen enthalten.

Ich kann leider nicht sagen, daß mich die Resultate, zu denen ich gekommen bin, stets befriedigt haben. Nicht ganz selten habe ich mich mit dem Beweise der Wahrscheinlichkeit begnügen müssen. Ich habe dann wieder und wieder erwogen, ob dies etwa auf Fehler meiner Grundanschauungen zurückzuführen sei; ich habe mich aber überzeugt, daß dieselbe immerhin noch die besten Erklärungsmöglichkeiten bietet. Gewöhnlich scheiterte alles an dem Unzureichenden unserer Kenntnisse auf den verschiedensten Gebieten. Trotzdem ich mich bemühte, die Literatur in weitestem Umfange zu benützen, mußte ich leider allzuoft konstatieren, wie wir sogar in relativ einfachen Dingen noch völlig im Dunkeln tappen. Trotz der fast unendlichen Fülle von Arbeit, die auf dem Gebiete der Lokalisation getan worden ist, ist kaum die einfachste lokalisatorische Frage einwandfrei zu beantworten. Trotz des umfangreichen Krankenmateriales, das ich durchforscht habe, war ich immer wieder in Verlegenheit, wenn ich irgendein besonderes Problem nach ihnen zu entscheiden versuchte. Wie mangelhaft sind z. B. noch unsere Kenntnisse von der Bedeutung des Stirnhirnes, dessen ungemeine Wichtigkeit mir diesmal noch mehr als bei meinen früheren Untersuchungen zum Bewußtsein gekommen ist. Dieses Unzureichende unserer Kenntnisse über prinzipielle Grundlagen erschwert natürlich das Verständnis für alle komplizierteren Probleme außerordentlich. Wir müssen oft zufrieden sein, wenn wir nur einen kleinen Schritt weiterkommen. Und wie oft führt er uns nur zu der Erkenntnis, daß alles viel komplizierter liegt als wir erwarteten! So ging es auch mir. Auch das Resultat meiner Arbeit waren weniger einwandfreie Ergebnisse, als ein Bündel neuer Fragen, die der Beantwortung harren.

Anmerkung während des Druckes: Soeben ist in der Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. XXVII, Heft 1 eine Mitteilung von Liepmann und Pappenheim erschienen, in der die Autoren auf Grund eines anatomisch untersuchten Falles von Leitungsaphasie die Lehre von der zentralen Aphasie und der Bedeutung der Insel für den Sprachvorgang ablehnen. Ich kann hier natürlich in keine Kritik eintreten, ich möchte nur betonen, daß meiner Meinung nach der Fall nichts gegen meine Anschauung beweist, ja nach letzterer sogar einfacher zu erklären ist, als er von den Autoren erklärt wird. Ich werde später nicht verfehlen auf den an sich sehr bedeutungsvollen Fall zurückzukommen.





HEUBNER, Über Aphasie. SCHMIDT's Jahrb. 1889, Bd. 224.
KLEIST, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig, Klinkhardt 1908.
LEWANDOWSKY, Die Funktionen des Zentralnervensystems. Jena 1907.
—, Über eine als transkortikal-sensorisch gedeutete aphasische Störung. Zeitschrift f. klinische Medizin, Bd. 64, 1907.
LICHTHEIM, Über Aphasie. Arch. f. klin. Medizin 1882.
LIEPMANN, Fall von Echolalie. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 389.
—, Zum Stande der Aphasiefrage. Neur. Zentralbl. 1909, Nr. 9.
—, Anatomische Befunde bei Aphasischen und Apraktischen. Neur. Zentralbl. 1912, S. 1524.
LIEBSCHER, Die transkortikal-motorische Aphasie mit ihren Beziehungen zu den Psychosen. Monatsschrift f. Psych. und Neurol. 1908, Bd. 34, S. 207.
LONG, Un cas d'aphasie par Läsion de l'hémisphère gauche chez un gaucher. L'Encéphale 1913, Nr. 6.
NIESSL V. MAYENDORF, Die aphasischen Störungen und ihre kortikale Lokalisation.
MENDEL, KURT, Über Rechtshirnigkeit bei Rechtshändern. Neur. Zentralbl. 1912, S. 156.
—, Über Rechtshirnigkeit bei Rechtshändern. Neur. Zentralbl. 1914, S. 291.
—, Referat über LONG, Un cas d'aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez un gaucher. Neur. Zentralbl. 1914, S. 29.
MINGAZZINI, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der sog. transkortikal-sensorischen Aphasie. Folia neuro-biologica, Bd. 4, 1910.
V. MONAKOW, Hirnpathologie.
—, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse der Physiologie, Bd. 6, 1907.
—, Theoretische Betrachtungen über die Lokalisation im Zentralnervensystem, insbesondere im Großhirn. Ergebnisse der Physiologie 1913, Jahrg. 13.
MOUTIÈR, L'Aphasie de BROCA. Paris 1908.
PFERSDORF, Zur Kenntnis der Trugwahrnehmungen. Zeitschr. f. d. gesamte Psych. u. Neur. 1913, S. 121.
—, Die Gruppierung der sprachlichen Assoziationen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie 1913, S. 121.
PELZ, Ein Fall von transkortikaler Aphasie. Zeitschrift f. d. gesamte Psychiatrie u. Neurologie.
PICK, Über transkortikal-sensorische Aphasie. Neur. Zentralbl. 1890, S. 646.
—, Ein Fall von transkortikal-motorischer Aphasie. Neur. Zentralbl.
—, Über das Sprachverständnis. Leipzig 1909.
—, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1888.
POSTHAMMER, Beobachtungen über Entstehung und Rückbildung traumatischer Aphasie. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. der inneren Medizin u. Chirurgie, Bd. 15.
QUENSEL, Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 35.
—, Über die transkortikal-motorische Aphasie. Monatsschrift f. Psych. u. Neur., Bd. 26.
ROTHMANN, LICHTHEIM'sche motorische Aphasie. Zeitschrift f. klinische Medizin. Bd. 60, 1906.
SACHS, Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905.
SENATOR, Charité-Annalen, Bd. 28, 1901.
STORCH, Der aphasische Symptomenkomplex. Monatsschrift f. Psych. und Neurologie, Bd. 13, 1909.



PAGE NOT AVAILABLE



PAGE NOT AVAILABLE



G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.



PAGE NOT AVAILABLE







Higier. Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**





Fig. A

Higier.

Verlag von Gusta



PAGE NOT AVAILABLE



Gland.lacrimal.
M.ciliar.
Art.lacrimal.
N.lacrimal.
Ggl.ciliare
N.oculomotor.
M.sphinct.
M.dilatat.
pupill.
N.nasociliar.
Musc.Müller
N.ciliar.brev.
N.ciliar.long.
N.maxillaris
N.zygomat.
N.sphenopalat.
Schweiß-
Gefäßbahnen
N.mandib.
Nerv.
Vidian.
Ggl.
oticum
N.nasal.post.
Gangl.spheno-
palat.
N.palatin.
N.alveol.infer.
N.lingualis
Ggl.submaxillare
Gland. submax.
Art.max.extern.







Auge
Speicheldrüsen
Vasomot. Kopf Schleimhaut
Herz
Bronchien
Vasomot. Magen-Darm
Magen
Leber
Pancreas
Darm
Niere
Colon-Rectum
Blase
Genitale
N. Oculomotor
Chorda Tymp.
G. cerv. sup
N. Vagus.
G. stellatum
Vertebral-Ganglien
Spl. major
G. coeliacum
G. mes. sup.
G. mes. inf.
G. pelv.
Spl. minor
N. pelvicus
Mittelhirn
Bulbus
Cervicalmark
1. thorac. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.
1. lumbal II. III. IV.
I. sacral
Vasomotoren u. Schweissdrüsen der Haut
Autonom
Sympathisch

Higier. Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



PAGE NOT AVAILABLE



1. Lumbalwir
Conus termin
N. iliohypo-gastricus
Grenzstrang d. N. sympath.
Rami communicantes.
Gangl. mesenter inf.
N. hypogastric.
Gangl. hypoga
Plexus hypogastr.
N. sacralis s. erigens.
Gangl. hae rhoida
N. pudendus comm.
Vesic. seminal.
Sphincter vesicae int.
N. haem
Prostata
N. perin
N. dorsalis penis
M. perinaei pro-fund. (Compressor urethrae)
M. sphincter an
M. sphincter an

Fig. A.



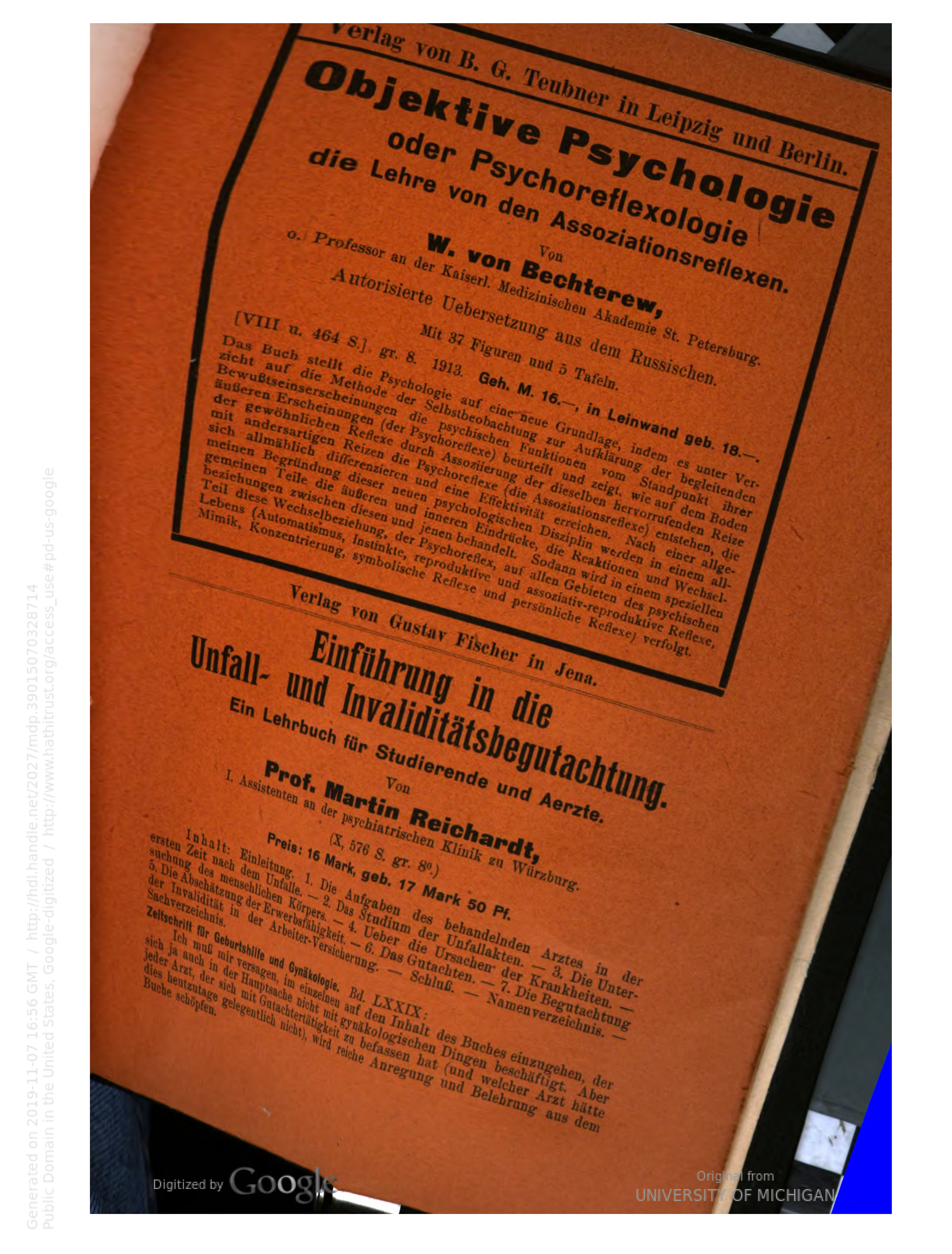
Fig. B.

scher in Jena.








Verlag von B. G. Teubner in Leipzig und Berlin.
Objektive Psychologie
oder Psychoreflexologie
die Lehre von den Assoziationsreflexen.
Von
W. von Bechterew,
o. Professor an der Kaiserl. Medizinischen Akademie St. Petersburg.
Autorisierte Uebersetzung aus dem Russischen.
Mit 37 Figuren und 5 Tafeln.
[VIII u. 464 S.] gr. 8. 1913. Geh. M. 16.—, in Leinwand geb. 18.—.
Das Buch stellt die Psychologie auf eine neue Grundlage, indem es unter Verzicht auf die Methode der Selbstbeobachtung zur Aufklärung der begleitenden Bewußtseinserscheinungen die psychischen Funktionen vom Standpunkt ihrer äußeren Erscheinungen (der Psychoreflexe) beurteilt und zeigt, wie auf dem Boden der gewöhnlichen Reflexe durch Assoziierung der dieselben hervorrufenden Reize mit andersartigen Reizen die Psychoreflexe (die Assoziationsreflexe) entstehen, die sich allmählich differenzieren und eine Effektivität erreichen. Nach einer allgemeinen Begründung dieser neuen psychologischen Disziplin werden in einem allgemeinen Teile die äußeren und inneren Eindrücke, die Reaktionen und Wechselbeziehungen zwischen diesen und jenen behandelt. Sodann wird in einem speziellen Teil diese Wechselbeziehung, der Psychoreflex, auf allen Gebieten des psychischen Lebens (Automatismus, Instinkte, reproduktive und assoziativ-reproduktive Reflexe, Mimik, Konzentrierung, symbolische Reflexe und persönliche Reflexe) verfolgt.
Verlag von Gustav Fischer in Jena.
Einführung in die
Unfall- und Invaliditätsbegutachtung.
Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte.
Von
Prof. Martin Reichardt,
I. Assistenten an der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.
(X, 576 S. gr. 8º.)
Preis: 16 Mark, geb. 17 Mark 50 Pf.
Inhalt: Einleitung. 1. Die Aufgaben des behandelnden Arztes in der ersten Zeit nach dem Unfalle. — 2. Das Studium der Unfallakten. — 3. Die Untersuchung des menschlichen Körpers. — 4. Ueber die Ursachen der Krankheiten. — 5. Die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit. — 6. Das Gutachten. — 7. Die Begutachtung der Invalidität in der Arbeiter-Versicherung. — Schluß. — Namenverzeichnis. — Sachverzeichnis.
Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. LXXIX:
Ich muß mir versagen, im einzelnen auf den Inhalt des Buches einzugehen, der sich ja auch in der Hauptsache nicht mit gynäkologischen Dingen beschäftigt. Aber jeder Arzt, der sich mit Gutachtertätigkeit zu befassen hat (und welcher Arzt hätte dies heutzutage gelegentlich nicht), wird reiche Anregung und Belehrung aus dem Buche schöpfen.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten.

Bearbeitet von

weil. Dr. **F. Apelt**, Glotterbad; Privatdozent Dr. **Robert Bing**, Basel; Dr. **A. Bornstein**, Hamburg; Dr. **H. Curschmann**, Mainz; Professor Dr. **H. Determann**, Freiburg i. Br.-St. Blasien; Professor Dr. **F. Eichelberg**, Göttingen; Professor Dr. **O. Foerster**, Breslau; Privatdozent Dr. **E. Frank**, Breslau; Professor Dr. **A. Friedländer**, Hohe Mark bei Frankfurt a. M.; Doz. Dr. **A. Goudberg**, Rotterdam; Dr. **P. Grosser**, Frankfurt a. M.; Professor Dr. **H. Gutzmann**, Berlin; Dr. **Karl Hasebroek**, Hamburg; Professor Dr. **Karl Herxheimer**, Frankfurt a. M.; San.-Rat Dr. **O. Hezel**, Wiesbaden; Dr. **Fritz Hoehne**, Frankfurt a. M.; Professor Dr. **Franz Kramer**, Berlin; dirig. Arzt Dr. **G. Quaetfaslem**, Rasemühle bei Göttingen; Professor Dr. **Karl Schaffer**, Budapest; Dr. **C. Schneider**, Wiesbaden-Bad Brückenau; Dr. **W. Schneider**, Wiesbaden; Dr. med. **J. H. Schultz**, Chemnitz; Prof. Dr. **H. Vogt**, Wiesbaden; Professor Dr. **O. Voss**, Frankfurt a. M.; Dr. **Karl Wendenburg**, Osnabrück.

Herausgegeben von

Professor Dr. H. Vogt
in Wiesbaden.

Zwei Bände.

Preis: 35 Mark, geb. 38 Mark.

Erster Band.
Die Methoden. –
Mit 227 Abbildungen im Text.

Zweiter Band.
Symptomatische Therapie und Therapie der Organneurosen, Krankheitsbilder und deren Behandlung.
Mit 10 Abbildungen im Text.

Inhalt: **1. Band.** **Einleitung: Prophylaxe der Nervenkrankheiten.** Von H. Vogt, Wiesbaden. – **Medikamentöse Therapie.** Von Robert Bing, Basel. – **Organo- und Sero-Therapie.** Von J. H. Schultz, Chemnitz. – **Die Therapie der Lues.** Von Karl Herxheimer und Fritz Hoehne, Frankfurt a. M. – **Psychotherapie.** Von H. Vogt, Wiesbaden und J. H. Schultz, Chemnitz. – **I. Hypnotherapie.** Von J. H. Schultz, Chemnitz. – **II. Wachsuggestion, Persuasion und Verwandtes.** – **Erziehungs- und Willenstherapie.** Von H. Vogt, Wiesbaden. – **III. Die Psychoanalyse.** – Von J. H. Schultz, Chemnitz. – **Arbeitstherapie.** Von G. Quaet-Faslem, Rasemühle bei Göttingen. – **Kompensatorische Übungstherapie.** Von O. Foerster, Breslau. (Mit 119 Abbildungen im Text.) – **Die Mechanotherapie der Nervenkrankheiten.** Von Karl Hasebroek, Hamburg. (Mit 25 Abbildungen im Text.) – **Turnen, Turnspiele und Sport als Heilmittel bei Nervenkrankheiten.** Von G. Quaet-Faslem, Rasemühle bei Göttingen. (Mit 12 Abbildungen im Text.) – **Chirurgische Therapie** (kleinere chirurgische Eingriffe). Von F. Eichelberg, Göttingen. (Mit 6 Abbildungen im Text.) – **Elektrotherapie.** Von F. Kramer, Berlin. (Mit 35 Abbildungen im Text.) – **Hydrotherapie.** Von Determann, Freiburg i. Br.-St. Blasien. (Mit 20 Abbildungen im Text.) – **Aërotherapie.** Von Determann, Freiburg i. Br.-St. Blasien. (Mit 1 Abbildung im Text). – **Balneo- und Klimatotherapie** (Luft-, Höhen-, Talassokuren; Kuren in Badeorten überhaupt). Von weil. F. Apelt, Glotterbad. (Mit 1 Abbildung im Text.) – **Stoffwechseltherapie.** Von A. Bornstein, Hamburg und A. Goudberg, Rotterdam. – **Krankenpflege Nervenkranker.** Von weil. F. Apelt, Glotterbad. (Mit 8 Abbildungen im Text.)

2. Band. **Die Therapie der nervösen Erkrankungen der Haut.** Von Karl Herxheimer und Fritz Hoehne in Frankfurt a. M. – **Therapie der Neurosen des Auges.** Von Karl Wendenburg, Osnabrück. – **Therapie der nervösen Erkrankungen des Ohres.** Von O. Voss, Frankfurt a. M. – **Therapie der nervösen Erkrankungen der Nase.** Von O. Voss, Frankfurt a. M. – **Therapie der Neurosen der Stimme.** Von H. Gutzmann, Berlin. (Mit 7 Abbildungen im Text.) – **Therapie der Neurosen der Sprache.** Von H. Gutzmann, Berlin. (Mit 3 Abbildungen im Text.) – **Therapie der neurogenen Herz- und Gefäßstörungen.** Von H. Curschmann, Mainz. – **Therapie der Neurosen des männlichen Geschlechtsapparates und des Harnapparates.** Von C. Schneider, (Wiesbaden-Bad Brückenau) und H. Vogt, Wiesbaden. – **Therapie der Neurosen der weiblichen Geschlechtsorgane.** – Von W. Schneider, Wiesbaden. – **Therapie der nervösen Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und Darms.** Von A. Goudberg, Rotterdam. – **Therapie psychoneurotischer und verwandter Störungen.** Von H. Vogt und O. Hezel, Wiesbaden. – **Die Therapie der Motilitätsstörungen bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems.** Von O. Foerster, Breslau. – **Therapie der Gehirn-Erkrankungen.** Von F. Eichelberg, Göttingen. – **Die Krankheiten der Meningen.** Von H. Vogt, Wiesbaden. – **Thyreotoxikosen, Hypophysenerkrankungen, Kretinismus und Myxödem.** Von E. Frank, Breslau und H. Vogt, Wiesbaden. – **Spezielle Therapie der Rückenmarkskrankheiten.** Von Karl Schaffer, Budapest. – **Therapie der Krankheiten der peripheren Nerven und der Muskeln.** Von H. Vogt, Wiesbaden. – **Die Muskelatrophien und Myopathien. Die Bulbärparalysen. Der infantile Kernschwund. Die familiär-hereditären Zustände.** Von H. Vogt, Wiesbaden. – **Therapie der Psychoneurosen.** Von H. Vogt, Wiesbaden. – **Die Nervenkrankheiten der Kinder.** Von P. Großer, Frankfurt a. M. und H. Vogt, Wiesbaden. – **Therapie des Asthma bronchiale.** Von E. Frank, Breslau. – **Die Migräne. Die Epilepsie.** Von H. Vogt, Wiesbaden. – **Entziehungskuren und Therapie einiger wichtiger Intoxikationen.** Von A. Friedländer, Hohe Mark bei Frankfurt a. M. – **Plötzlicher Ausbruch geistiger Erkrankungen. Erste Hilfe bei akuten Erkrankungen des Nervensystems.** Von K. Wendenburg, Osnabrück. – **Paralysis agitans, Lyssa, Tetanus.** Von H. Vogt, Wiesbaden. – **Therapie der Seekrankheit.** Von E. Frank, Breslau. – **Nervöse Krankheiten und Erschöpfungszustände bei Tropenkrankheiten.** Von H. Vogt, Wiesbaden. – **Behandlung bei Kriegsnervenkrankheiten.** Von O. Hezel und H. Vogt, Wiesbaden. – **Nachtrag zum Aufsatz: Medikamentöse Therapie.** Von R. Bing, Basel. – **Sachregister.**

G. Pätzsche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.